

THESIS

MUNICH

1968

Die Vergiftung mit Essigessenz

Mit besonderer Berücksichtigung
ihrer hämolytischen Wirkung

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
MEDICAL CENTER
STANFORD, CALIF. 94305

BODO BRUMMET



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154017_0052

Aus dem Klinikum München rechts der Isar
II. Medizinische Abteilung
Chefarzt Prof. Dr. med. Hans Ley

DIE VERGIFTUNG MIT ESSIGESSENZ
MIT BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG IHRER HÄMOLYTISCHEN WIRKUNG

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung
der Doktorwürde
in der gesamten Medizin
verfaßt und einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Ludwig-Maximilians-Universität
zu München

vorgelegt von
Bodo Brummet

aus
Trostberg

1968

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:	Prof. Dr. med. Hans Ley
Mitberichterstatter:	Prof. Dr. Dr. G. Bodechtel
Dekan:	Prof. Dr. med. Fritz Holle
Tag der mündlichen Prüfung:	2. 4. 1968

INHALTSVERZEICHNIS

I.	Geschichtliche Betrachtungen über die Vergiftung mit Essigessenz	1
II.	Die Ätzwirkung der Essigsäure	3 - 8
1.)	Vergleich mit anderen Ätzmitteln	3
2.)	Folgen der Ätzwirkung der Essigsäure an äusserer Haut, sowie an Augen und Ohren	4
3.)	Die Ätzwirkung und ihre Folgen auf die Schleimhaut des Verdauungstraktes	4 7
4.)	Folgen der Ätzwirkung auf die Atmungsorgane	
III.	Die toxischen Wirkungen der Essigessenz nach ihrer Resorption	9 - 15
1.)	Die Resorption der Essigsäure	9
2.)	Hämorrhagische Diathese, sowie Schädigung von Leber und Milz	9
3.)	Schock, Azidose und Hämolyse	11
4.)	Nierenversagen und seine Entstehung	12
IV.	Ursachen für die Entstehung der Hämolyse	17 - 22
1.)	Nachweis der Hämolyse	17
2.)	Grundlagen der hämolytischen Vorgänge	18
3.)	Azidose und Lipophilie der Essigsäure als Hauptursachen für das Zustandekommen einer Hämolyse	20
V.	Therapie	23
VI.	Einzelne Krankengeschichten	25
VII.	Vergleichende Zusammenfassung der klinischen Beobachtungen	49
VIII.	Literaturangaben	55

DIE VERGIFTUNG MIT ESSIGESSENZ MIT BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG IHRER HÄMOLYTISCHEN WIRKUNG

ABSCHNITT I

EINLEITUNG UND GESCHICHTLICHE BETRACHTUNGEN ÜBER DIE VERGIFTUNG MIT ESSIGESSENZ

Die Verwendung von Essigsäure ist seit ältesten Zeiten bekannt: Den wässrige Phenole enthaltenden Rohholzessig gebrauchten die alten Ägypter als Mittel zum Einbalsamieren ihrer Toten (94), und auch in Form von Speiseessig wird ca. 5%ige Essigsäure schon seit Jahrtausenden als Konservierungsmittel und als Nahrungsmittel verwendet (2). Dagegen erlangten Vergiftungen mit Essigsäure jedoch erst zahlenmäßige Bedeutung, als ab Mitte des vorigen Jahrhunderts Essigsäure als Holzdestillationsprodukt technisch gewonnen wurde (3, 94, 107, 109). Heute wird Essigsäure industriell fast ausschließlich aus Acetylen über Oxydation von Acetaldehyd mit nachfolgenden Reindestillationen dargestellt (2, 30, 130).

Bei der Entstehung akuter Essigsäurevergiftungen hat der 96%ige Eisessig keine praktische Bedeutung, sondern fast ausschließlich die im Lebensmittelhandel übliche, zur Verdünnung bestimmte Essigessenz. Diese besteht im einfachsten Fall aus einer 80%igen wässrigen Lösung von Essigsäure, die auch unter Parfümierung mit Ätherarten und Bouquetstoffen wie Estragon in den Handel kommt. Die braune Essigessenz unterscheidet sich von dieser wasserklaren nur durch die Färbung mit Stoffen wie Zuckercouleur, sodaß alle Arten von Essigessenz grundsätzlich eine 80%ige Lösung von Essigsäure in Wasser darstellen (108). Die Zahl der Vergiftungsfälle mit Essigsäure stieg sprunghaft an, als die Essigessenz gegen Ende des vorigen Jahrhunderts in den Lebensmittelhandel Eingang fand (6, 10, 25, 33, 71, 74, 82, 109, 122). Bis zum Jahre 1882 waren nur vier Fälle in der Literatur beschrieben worden, in denen Trinken von Essigsäure zur Vergiftung führte, und zwei, in denen die Einspritzung von Liquor Villati den Tod zur Folge hatte (5, 47, 82, 112). Diese Flüssigkeit, die je 7,5 g Zinksulfat und Kupfersulfat, sowie 30 g Bleiacetat in 300 g Weinessig gelöst enthielt (52, 74), wurde damals üblicherweise zur Spülung kariöser Fistelgänge verwendet, wobei die Möglichkeit einer resorptiven Vergiftung über eine eröffnete Vene gegeben war. Die enorme Häufung von Essigsäurevergiftungen um die Jahrhundertwende - von 1889 bis 1904 waren es 230 Fälle mit 132 Todesfällen (6, 25, 74, 82) - ging erst zurück, als 1908 (am 14. 7. 1908) ein Gesetz den Verkauf von Essigsäure für den Haushaltsgebrauch regelte (2, 13, 62, 97, 108, 118). Da dieses jedoch noch nicht ganz den gewünschten Erfolg hatte (103), wurde

1940 durch eine Verordnung der Ladenverkauf von Essigsäure neu geregelt (33, 62, 98, 99), sodaß die Vergiftung mit Essigessenz recht selten geworden ist (1, 28, 33, 68, 71, 114, 118).

Als Ursache für die Vergiftung mit Essigessenz kam in erster Linie Verwechslung in Frage, häufig bei Kindern und Betrunknen (6, 12, 13, 17, 25, 28, 33, 52, 55, 57, 62, 68, 81, 87, 88, 102, 103, 109, 118, 123, 126, 135). Auch Selbstmorde waren häufig (6, 21, 25, 33, 34, 55, 57, 68, 87, 88, 107, 109, 113, 114, 122). Morde konnten nur an Wehrlosen (21, 55) und Kindern (25, 55, 68, 109) ausgeführt werden. Daneben kamen gelegentlich Unfälle vor, bei Verwendung der erwähnten Villatischen Lösung (21, 25, 52, 55, 57, 72, 74, 109, 123), bei Essigumschlägen (21, 33), bei Verwendung von Essig als Belebungsmitel (21, 55) und bei mißbräuchlicher Verwendung als Abortivum (21, 30, 74). Chronische Vergiftungen kamen vor bei gewohnheitsmäßigem Essigtrinken zur Vortäuschung vieler Krankheiten (57, 74, 87) oder als Schlankheitsmittel (30, 74) und als gewerbliche Vergiftung bei Arbeitern, die in Räumen mit einem Essiggehalt der Luft über 0,1g/cbm arbeiteten (30, 74, 85).

Die Essigsäure stellt ein Bindeglied zwischen den Ätzigiften und den Parenchymgiften dar (88). Die Stärke ihrer Ätzwirkung ist der von den Mineralsäuren verursachten vergleichbar (2, 18, 41, 55, 82, 88, 113, 118), daneben besitzt sie noch eine außerordentlich starke resorptive Giftwirkung. Deshalb weist die Vergiftung mit Essigessenz eine recht ungünstige Prognose auf, sodaß abgesehen von Fällen mit nur ganz leichten Verätzungen noch immer eine Letalität um 50 % besteht (13). Als im allgemeinen tödlich wirkende Menge dürften wohl 20-50g konzentrierter Essigsäure angesehen werden (85), was vielen Angaben in der älteren Literatur entspricht (30, 32, 33, 55, 71, 103, 110), wenn hin und wieder auch eine ganze Flasche (57) oder 200 ccm (21) einer 80%igen Essenz überlebt worden sein sollen (54). Demgegenüber werden nicht selten Fälle beschrieben, in denen schon entschieden geringere Mengen zum Tode geführt haben sollen, wie ein Schluck (12) oder 7 ccm (68) bei Kindern, aber auch nur ein Eßlöffel (21, 67, 107) und ähnlich geringe Mengen (13, 122) bei Erwachsenen; hin und wieder selbst nur wenige Tropfen, die mit einer Arznei verwechselt wurden (25, 82, 109).

ABSCHNITT II

DIE ÄTZWIRKUNG DER ESSIGSÄURE

1) Vergleich mit anderen Ätzmitteln

Bei der Einwirkung eines Ätzmittels auf das Gewebe kann es je nach dessen Art zu zwei verschiedenen Wirkungen kommen:

Säuren bewirken im allgemeinen eine Fällung des Zelleiweißes, es entstehen Koagulationsnekrosen mit festem Schorf.

Laugen dagegen bilden durch Auflösung des Zelleiweißes wasserlösliche Alkalialbuminate, so entstehen Kolliquationsnekrosen von gallertartiger Beschaffenheit (26, 35, 39, 54, 104, 119, 126, 137).

Während nun durch die festen Schorfe der Koagulationsnekrosen ein tieferes Eindringen der Säure weitgehend verhindert wird, kann die Lauge langsam von der Oberfläche in die Tiefe des Gewebes hineindiffundieren und dieses so weitgehend schädigen. Das Verhalten der Essigsäure kann in dieser Hinsicht nicht ohne Einschränkungen mit dem der Mineralsäuren verglichen werden. Sie bewirkt nämlich im Gegensatz zu diesem eine tiefgehende Erweichung des Gewebes und ein starkes Aufquellen der protoplasmatischen Substanz, während die Mineralsäuren ja durch ihre eiweißfällende Wirkung gekennzeichnet sind (21, 41, 57, 74, 88, 107, 109, 123). Während Laugen die Mund- und Speiseröhrenschleimhaut stärker als die des Magens schädigen, wobei zu einem geringen Maße eine teilweise Neutralisation durch den sauren Magensaft mitwirken kann, führen Säuren in erster Linie zu schweren Schädigungen an der Magenschleimhaut, nicht allzu selten auch zu Perforationen (119, 125, 127, 137). Bei der Essigsäure nun werden solche sehr viel seltener als bei den Verätzungen mit Mineralsäuren beobachtet (109, 113).

Die Ätzwirkung auf das Gewebe ist in dem Versagen der kolloidalen Eigenschaften desselben begründet (125). Grad, Lokalisation und Ausdehnung der Verätzung hängen jeweils ab von

- 1) der Konzentration des betreffenden Giftes (30, 63, 104, 125, 126, 137),
- 2) dessen Menge (104, 119, 125, 137),
- 3) dem Füllungszustand des Magens (30, 119, 125),
- 4) der Menge des schützenden Schleims (104)
- 5) der Körperlage zur Zeit der Vergiftung (125)
- 6) der Verweildauer des Ätzmittels am jeweiligen Ort (35, 104, 125, 137).

Prädilektionsstellen für ein längeres Verweilen der Ätzflüssigkeit und damit eine stärkere Schädigung stellen die physiologischen Engen des Ösophagus (104, 111), sowie das Antrumgebiet des Magens auf Grund eines einsetzenden Pylorospasmus dar (119, 125, 137).

Eine Stenosierung mit ihren äußerst unangenehmen Folgen, die bis zum Narbenkarzinom reichen (15, 20), ist im allgemeinen nur zu befürchten, wenn außer der Schleimhaut selbst auch die Submucosa und die Muscularis durch das Ätzmittel zerstört wurden (26). Strikturen der Speiseröhre bei Essigessenzvergiftungen sind allerdings nicht sehr häufig (13, 35, 57, 87, 113).

2.) Folgen der Ätzwirkung der Essigsäure an der äußeren Haut, sowie an Augen und Ohren

Die äußere Haut wird durch eine mehr als 20-30%ige Essigsäure geschädigt. Neben dem auftretenden Schmerz kommt es zu Rötung, Schwellung und Blasenbildung, sodaß ein den ersten beiden Stadien der Verbrennung ähnliches Bild entsteht.

Durch das Zusammenwirken lipoid- und eiweißlösender Komponenten bewirkt die Essigsäure eine Erweichung der Epidermis, die dadurch für Essigsäure resorptionsfähig werden soll (21), und es bildet sich ein schmieriger, weißlicher Schorf. Dies ist vor allem bei zufälligem Verspritzen von Essigessenz auf die Haut zu beobachten, wie es als Nebenfund bei inneren Vergiftungen vorkommt; bei längerem äußerlichen Gebrauch entstehen dagegen regelrechte Hautdefekte (13, 21, 30, 33, 41, 55, 57, 60, 68, 74, 87, 109, 113, 118).

An den Augen entsteht durch Verspritzen oder beim absichtlichen Eingießen zwecks Blendung (74) Konjunktivitis und Lidödem, sowie Hornhauttrübung und Iritis (21, 57, 87). Auch in die Ohren wurde Essigessenz schon eingegossen zur Vortäuschung einer Otitis media (21).

3.) Die Ätzwirkung und ihre Folgen auf die Schleimhaut des Verdauungstraktes

Ernster sind in der Regel die Folgen, die bei innerlicher Aufnahme von Essigessenz entstehen. Wenn die Säure auf den leeren Magen trifft, kann es zu reflek-

torischem Herzstillstand kommen (30 118). Auch kann, wie bei den starken Mineralsäuren (111), bei ausgedehnten Verätzungen der Tod in den ersten Stunden im Schockzustand erfolgen (21, 88). Fast immer aber entstehen beim Verschlucken von Essigessenz Verätzungen der oberen Speisewege; bei Tierversuchen erwiesen sich nur Essigsäurekonzentrationen bis zu 40 % als relativ harmlos, alle höheren verursachten tiefgreifende Nekrosen (19). Die Farbe der Ätzveränderungen hängt von der Wirkung auf das Blut ab. Kommt es zur Eröffnung von Blutgefäßen und damit zur Reaktion mit den roten Blutkörperchen, so wird der Blutfarbstoff in essigsaures Hämatin verwandelt. Dadurch entsteht analog wie bei den Mineralsäuren und den Ätzlaugen eine braune bis braunschwarze Verfärbung der an und für sich weißen Ätزشorfe (18, 55, 82, 118). Allein aus der Farbe der Verätzung kann somit nicht auf das Ätzmittel selbst geschlossen werden (118). Beim Trinken von Essigessenz entstehen oft an den Lippen und an den Mundwinkeln kleine, meist in ihrer eigentlichen weißen Farbe erhaltene Verätzungstellen. Im Mund an der Wangenschleimhaut, im Bereich des harten und weichen Gaumens, vor allem an den Gaumenbögen, auch unter der Zunge, sowie im Rachen sind die Ätزشorfe in den allermeisten Fällen grauweiß, und es entstehen öfters gänzliche inselförmige Schleimhautdefekte (2, 6, 10, 12, 13, 17, 18, 32, 33, 41, 52, 55, 57, 68, 71, 81, 82, 87, 88, 107, 109, 113, 118, 120, 126, 135). Auch in der Speiseröhre sind die Ätزشorfe zum Teil noch von weißer Farbe, doch treten hier auch schon solche mit dunklerer, meistens braun bis braunschwarzer Verfärbung auf, als Folge des entstandenen essigsauren Hämatins (2, 6, 12, 13, 32, 33, 35, 55, 57, 68, 71, 74, 82, 87, 88, 107, 109, 113, 118, 120, 126). Die Tiefenwirkung der Essigsäure ist ähnlich der der Ätzlaugen hier hin und wieder recht erheblich. So kann eine Quellung der Muscularis mucosae beobachtet werden, und selbst eine Quellung aller Wandschichten der Speiseröhre kommt vor (88). Da der Ösophagus keine schützende Serosa besitzt, können Bakterien verhältnismäßig leicht die aufgelockerte Wand durchdringen und Komplikationen hervorrufen (26). Dies alles wird begünstigt durch die stark eiweißquellende Wirkung der Essigsäure (21, 41, 57, 74, 88, 107, 109, 123).

Am Magen ruft die Essigessenz durch die essigsaure Hämatinbildung braunschwarze bis schwarze Ätزشorfe hervor. Ätزشorfe in der ursprünglichen grauweißen Farbe sind hier sehr selten. Je nach den Bedingungen für die Verätzung sind nur die Schleimhaut selbst oder auch die anderen Schichten manchmal bis einschließlich der Subserosa betroffen (2, 6, 30, 32, 33, 55, 57, 68, 71, 82, 87, 88, 103, 107, 109, 113, 118, 120, 122, 123, 126). Eine echte Perforation noch intra vitam ist sehr selten (109, 113). Durch die gefäßwandschädigende Wirkung kommt

es auch hier, wie in der Speiseröhre zu Blutungen in Mucosa und Submucosa (88). Vorwiegend in diesen Schichten führt die Essigsäure daneben auch zur Bildung von Thromben in den dortigen Gefäßen (33, 41, 88, 107, 109), doch ist dies wahrscheinlicher als Folge und nicht als Ursache der Nekrose der Schleimhaut anzusehen (109, 116). Weiterhin wird durch die Essigsäure der Darm geschädigt (55, 68, 71, 103, 113, 122) manchmal davon nur das Duodenum (88, 107). Doch wurde zuweilen auch eine hochgradige Colitis gesehen (33), wozu auch noch andere Ursachen, wie etwa eine entstandene Urämie beitragen können (116). Ins Duodenum gelangt zwar, zum Teil durch den reflektorischen Pylorospasmus bedingt, in der Regel weniger Ätzmittel als in den Magen, doch ist es andererseits etwa 30 mal so empfindlich (125). Während diese Verätzungen selbst zum Teil nur bei der Obduktion gesehen werden, bewirken sie daneben eine Reihe von Folgen und Begleiterscheinungen, die klinisch deutlich zu Tage treten. Sofort beim Trinken der Essigessenz kommt es in der Regel zu starken Schmerzen in Mund und Rachen, sowie hinter dem Brustbein. Die Tatsache, daß bereits nach der Verätzung stärkste Schmerzen im Bereich der ersten Wege des Giftes auftreten, trifft allgemein häufiger für Säure- als für Laugenverätzungen zu (104, 111, 117). Diese Schmerzen gehen allmählich im Verlauf der nächsten Stunden in anhaltende Leibschmerzen über, die meist ihre Hauptlokalisation im Bereich des ganzen Oberbauches haben, manchmal verstärkt im linken Epigastrium (6, 12, 13, 17, 30, 32, 33, 41, 52, 55, 57, 71, 74, 81, 87, 102, 107, 109, 123, 135). Das Schlucken der Essigessenz stellt einen unphysiologischen Reiz auf die Rachen- und Speiseröhrenschleimhaut dar, und so kann es zur Auslösung des Brechreflexes als Schutzvorrichtung kommen. Bis zum Einsetzen des Brechreflexes wirkt die Essigsäure intensiv auf die Schleimhaut ein. Während Kinder fast immer sofort nach dem Verschlucken, meist noch während des Schluckaktes mit Erbrechen reagieren, tritt bei Erwachsenen das Erbrechen häufig erst nach einem kurzen Intervall auf, was dadurch bedingt sein kann, daß die Erwachsenenschleimhaut nicht mehr so empfindlich reagiert. Dieses verschiedene Verhalten spiegelt sich auch darin wieder, daß bei Kindern hauptsächlich der Rachen und der obere Teil der Speiseröhre von Verätzungen betroffen sind, bei Erwachsenen dagegen mehr das untere Drittel der Speiseröhre, wobei noch dazu kommt, daß sich dort die verschluckte Essigessenz vor der verschlossenen Kardia staut (35). Würgen und Erbrechen sind sehr häufige Erscheinungen bei der Vergiftung mit Essigessenz und sie können oft tage- und wochenlang nach der Verätzung anhalten (6, 12, 13, 17, 25, 32, 33, 52, 55, 57, 71, 74, 81, 102, 109, 113, 123, 135). Dabei ist das Erbrochene häufig blutig gefärbt (13, 25, 32, 33, 52, 57, 71, 74, 87, 102, 109).

Nur gelegentlich halten die anfangs oft auftretenden Schluckbeschwerden in einer solchen Stärke an, daß die Aufnahme fester Speisen unmöglich gemacht wird (6, 13, 32, 74). Nicht selten kommt es durch die Eröffnung von Gefäßen durch die Ätzwirkung zu blutigem Stuhl (33, 87) und blutigen Durchfällen (13), wie überhaupt nach Essigessenzverätzungen häufiger Durchfälle (13, 25, 55, 74, 123) als Obstipationen (103) beobachtet werden. Als Folge des starken Flüssigkeitsverlustes durch Erbrechen und Durchfälle kann es zu quälendem Durstgefühl kommen (33, 87, 123).

4.) Folgen der Ätzwirkung auf die Atmungsorgane

Während die oben genannten Symptome durch die Verätzung des Verdauungstraktes bedingt sind, sind Husten (6, 10, 12, 57) und Heiserkeit (12, 32, 52, 57, 129) Zeichen der Reizung und Schädigung der Luftwege und Lungen. Gerade bei der Essigsäure scheint es sehr häufig zu solchen Beeinträchtigungen zu kommen, nicht nur beim Aufenthalt in Räumen mit hoher Essigsäuredampfkonzentration - die, wenn eine Schädigung vermieden werden soll, 0,1g/cbm nicht übersteigen soll (74, 85) - sondern auch als Nebenwirkung beim Trinken von Essigessenz (2, 6, 10, 12, 13, 17, 21, 26, 30, 32, 33, 41, 52, 55, 57, 68, 71, 74, 82, 85, 87, 88, 109, 113, 118, 126).

Nicht selten werden diese Veränderungen bei der Obduktion als unmittelbare Todesursache gefunden und als Tracheobronchitis (88, 113), Bronchopneumonie (12, 17, 32, 55, 82, 88, 113) oder als pseudomembranöse nekrotisierende Entzündung von Larynx, Trachea und der Bronchien (71) beschrieben.

Eine besondere Gefahr droht dem Leben des Patienten durch ein entstehendes Glottisödem (10, 13, 52, 87, 88). Die entzündlichen Veränderungen im Bereich der Atmungsorgane dürften wohl vorwiegend durch direkte Ätzwirkung bedingt sein, wenn auch ein hämatogener Entstehungsmechanismus beschrieben wurde (33). Erleichtert wird die Verätzung der Atemwege noch dadurch, daß es beim Trinken der Essigessenz leicht zu einem "sich verschlucken" kommt, was besonders bei Kindern und allgemein im Fall von versehentlichem Genuß sehr häufig ist (10, 12, 113). Bei Kindern könnte ein Übertritt von Essigsäure in den Kreislauf durch die angeätzten Alveolarwände hindurch begünstigt werden durch das Vorhandensein zarterer Alveolen, höherer Atemfrequenz und sauberer Lungen (109).

Eine Resorption der Essigessenz von den Lungen aus wurde auch als Erklärung dafür herangezogen, warum es manchmal bei wenigen Tropfen Essigessenz, die den Magen vielleicht gar nicht erreichen, zu tödlichem Ausgang kommt (25, 82, 109).

ABSCHNITT III

Die Toxischen Wirkungen der Essigsäure nach ihrer Resorption

1.) Die Resorption der Essigsäure

Der Übertritt von Essigsäure in den Lungen durch die Alveolarwand hindurch in die Blutbahn stellt sicher nicht den Hauptweg ihrer Resorption dar. Diese findet unter normalen Umständen bei der akuten Essigessenzvergiftung im wesentlichen im Bereich des Verdauungstraktes statt. Die Resorption der Essigessenz wird erleichtert durch deren Fähigkeit, leicht in die Tiefe der Gewebe einzudringen. Somit ergibt sich auch bei ursprünglich relativer Intaktheit des Epithels für die Essigsäure die Möglichkeit, in die Blutgefäße einzudringen (109). Obwohl es dabei auch zu Thrombenbildung kommt, reichen diese nicht aus, das betroffene Gebiet vom Blutstrom abzuriegeln und damit eine weitere Resorption zu verhindern (33, 41, 88, 107, 109). Da es durch den starken Reiz der Ätzwirkung zu einem reflektorischen Pylorospasmus kommt, wird die Essigsäure längere Zeit im Magen festgehalten (33). Das aus nur einer Zellschicht bestehende Epithel der Magenschleimhaut und das reiche Blut- und Lymphgefäßsystem bieten, genau wie im Dünndarm, günstige Bedingungen für die Resorption der Säure (109, 118). Die größten Mengen treten dabei über das Lymphsystem ein, da dort wegen der fehlenden Erythrocyten keine Thrombenbildung entstehen kann, und außerdem viele der Lipophilie der Essigsäure entgegenkommende, aus dem Verdauungstrakt resorbierte lipoidale Stoffe vorhanden sind, die die Essigsäure nicht gerinnt (109).

2.) Hämorrhagische Diathese, sowie Schädigung von Leber und Milz

An den Stellen ihrer Resorption wurde auch eine gefäßwandschädigende Wirkung der Essigsäure beobachtet (88); diese scheint sich aber auf die Umgebung des Orts der direkten Verätzung zu beschränken und wird durch die eiweißquellende Tiefenwirkung der Essigsäure begünstigt. Damit werden zum Teil die ausgedehnten Blutungen in der Ösophaguswand und in allen Schichten der Magenwand bis zur Serosa erklärt (88). Aber die Essigessenz scheint über diese lokale Wirkung hinaus, die Blutungsbereitschaft ganz allgemein zu erhöhen (33, 71). Es handelt sich dabei um eine Störung im Gerinnungssystem des Blutes, die eine hämorrha-

gische Diathese zur Folge hat (71). Regelmäßig kommt es dann zu einer Abnahme des Prothrombin-Komplexes (Prothrombin, Faktor V, VI und VII), während nur gelegentlich eine Hypofibrinogenämie und Thrombozytopenie beobachtet werden (71). Diese Veränderungen des Gerinnungspotentials können jedoch nur dann als direkt durch die Essigsäure ausgelöst angesehen werden, wenn sie bereits im Anfangsstadium der Vergiftung auftreten.

Andernfalls müssen sie mit einer inzwischen entstandenen Leberschädigung in Verbindung gebracht werden, von der ja die verschiedensten Arten auch zu Hypoprotrombinämien führen. Leberzellschädigende Wirkung der Essigsäure kommt nicht allzu selten vor, wird jedoch nur dann beobachtet, wenn die Vergiftung wenigstens einige Tage überlebt wurde (9, 32, 33, 34, 36, 55, 71, 87, 88, 90, 109, 126). Obwohl hämolyisierende Gifte im allgemeinen Parenchymdegenerationen hervorrufen (56) - so kam es beispielsweise bei einer mit Hämolyse verlaufenden Vergiftung mit Salmiakgeist zu Leberverfettung (58) - kann doch die Essigsäurewirkung damit allein nicht erklärt werden. Allerdings finden sich ganz ähnlich wie bei den Hämolyseschäden bei Bluttransfusionszwischenfällen degenerative mit Verfettung beginnende Veränderungen, die zentral im Läppchen ihren Ursprung haben und sich peripher ausbreiten, wobei es erst sekundär zur Nekrose kommt (88). Doch wurde andererseits schon 1907 auch eine direkte leberzellschädigende Wirkung der Essigsäure experimentell nachgewiesen (92). Diese ist jedoch stark mengenabhängig, da ja freie Essigsäure ein physiologischer regelmäßiger Bestandteil des Blutes und der Gewebe des Menschen ist (53, 57, 109). Der Acetatgehalt in der Leber liegt normalerweise immerhin in der Höhe einiger Glykolysezwischenprodukte, wie alpha - Glycerophosphat, Phosphoenolpyruvat u. a. (53). Neben der direkt schädigenden Wirkung auf das Leberparenchym kommt auch noch eine mittelbare durch entstehende Thromben, sowie eine Schädigung der mesenchymalen Anteile in Betracht (33).

An der Milz kommt es bei erhöhtem Blutfarbstoffgehalt im Serum allgemein zur Hämoglobinimbibition (27, 33). Daneben wurden auch eine Hyperämie der Sinus und kleine herdförmige Pulpanekrosen beobachtet (88).

Vereinzelte wurden noch weitere Veränderungen beschrieben, wie eine toxische Schädigung des Herzmuskels (32, 109, 126) oder in einem Fall das Auftreten brandblasenartiger Hauteffloreszenzen an unverätzten Stellen, die auf toxische Durchblutungsstörungen im Bereich des Kapillarkreislaufs zurückgeführt wurden (110). Doch ist sicher ein Teil dieser vielfältigen Befunde im wesentlichen nur als Neben- oder Folgeerscheinung der Hauptwirkungen der Essigsäureintoxikation auf-

zufassen. Diese bestehen in der Entstehung von Schock und Kollaps, Azidose und Hämolyse, sowie dem Auftreten eines akuten Nierenversagens.

3.) Schock, Azidose und Hämolyse

Bei schweren Verätzungen kann es schon bald nach der Giftaufnahme zu Schocksymptomen kommen (26, 28, 111, 121). Die Beschreiber von Essigessenzvergiftungen erwähnen zwar nur zum Teil diesen Begriff selbst (13, 57, 71, 81, 88, 102, 107), viele schildern aber sehr eingehend die dabei auftretenden Symptome (6, 10, 12, 17, 25, 32, 33, 38, 41, 48, 55, 74, 113, 123, 135). Beschrieben werden dabei Blässe und fahle Gesichtsfarbe, manchmal mit Cyanose der Akren, tief eingefallene Augen, verlangsamte Atmung, abgesunkener Blutdruck, kleiner fadenförmiger, oft nicht fühlbarer Puls, kalter klebriger Schweiß, Frost, Zittern, Angst und schließlich Übergang zu Somnolenz. Die damit verbundenen Veränderungen des Bewußtseins wurden früher manchmal auf eine Schädigung des Gehirns durch die Essigsäure zurückgeführt und im einzelnen als Müdigkeit (6), Schläfrigkeit (13, 81) oder als Somnolenz bis zu völligem Bewußtseinsverlust (13, 17, 41, 55, 60, 74, 102, 113, 123, 126) beobachtet. Auch auftretende Krämpfe dürften durch die verschiedenen hervorgerufenen Blutveränderungen verursacht sein und nicht als spezifisch für die Essigsäure angesehen werden (10, 41, 52, 107). Während die Beschreibung eines Temperaturabfalls in der Regel gut der Entstehung eines kollaptischen Zustandes zugeordnet werden kann (13, 74, 109), wird auch oft das Auftreten von Fieber erwähnt, das als Begleitsymptom der verschiedenen Ätzfolgen angesehen werden kann (6, 12, 13, 17, 21, 33, 57, 71, 87, 135). Als auslösende Faktoren für die Entstehung eines kollaptischen Zustandes kommen eine Eindickung des Blutes und Blutdruckabfall durch das früh einsetzende Bluterbrechen (13, 25, 32, 33, 52, 57, 71, 74, 87, 102, 109), sowie eine Histaminfreisetzung durch ausgedehnte Verätzungen in Betracht.

Eine weitere Ursache für das Auftreten eines Schocks ist wie allgemein bei Säureverätzungen (26, 52) die entstehende Azidose des Blutes (30, 33, 36, 71, 74, 88, 103, 107, 109).

Die Harnreaktion nach Vergiftung mit Essigessenz ist häufig neutral oder alkalisch, was früher mit einer raschen Verbrennung der Essigsäure im Körper erklärt wurde (57, 88, 107) und als Unterscheidungsmerkmal gegenüber den Mineralsäuren angesehen wurde (57).

Als Folge wohl von Acidose und Lipophilie der Essigsäure kommt es häufig zu einer schweren Hämolyse (2, 13, 21, 30, 33, 41, 47, 52, 54, 55, 62, 65, 67, 68, 71, 74, 81, 82, 88, 93, 103, 107, 109, 113, 115, 118, 122, 124, 126, 135). Dabei wird viel öfter eine Hämoglobinurie erwähnt (2, 13, 21, 30, 33, 52, 62, 68, 74, 81, 88, 107, 113, 118, 126) - zum Teil etwas fehldeutend als blutiger Harn beschrieben (6, 25, 57, 82, 87, 135) - als das Auftreten eines Ikterus beobachtet wird (74, 82, 88, 113, 118, 135). Ein besonders schnelles Auftreten eines Ikterus wird begünstigt, wenn eine weitere Hämoglobinausscheidung wegen einer durch degenerative Nierenveränderungen entstandenen Anurie verhindert wird (113). Bei der Essigsäure handelt es sich nicht um einen primären Methämoglobinbildner, sondern dieses entsteht erst aus dem vorhandenen Oxyhämoglobin durch biologische Reaktionsabläufe (71).

4.) Nierenversagen und seine Entstehung

Eine der schwersten Komplikationen der Essigsäurevergiftung stellt das Auftreten eines akuten Nierenversagens dar. Es kommt dabei meist zu Oligurie und Anurie, manchmal mit anfänglicher Albuminurie, die aber stets gering ist (6, 13, 17, 21, 26, 33, 52, 60, 71, 74, 87, 88, 107, 113, 126, 135). Bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung fällt bereits makroskopisch bei bläßer Rinde eine radiäre braunschwarze Strichelung im Bereich der düsterroten Pyramiden auf, verursacht durch eine Hämoglobinausfüllung der Harnkanälchen (33, 107). Mikroskopisch zeigen sich schwere Veränderungen degenerativer Natur an den Tubuli contorti, selbst gänzliche Nekrose der Tubuli wurde beobachtet, die abführenden Harnkanälchen sind mit Hämoglobinzylindern ausgefüllt (71, 87, 88, 107, 113). Ganz ähnlich sind die durch Hämolysezwischenfälle bei Bluttransfusionen verursachten Veränderungen an der Niere, ebenso bei der Crush-Niere, wo es bei der Befreiung eingeklemmter gequetschter Extremitäten zu starken Plasmaaustritten ins Gewebe und zu Myoglobinurie durch die zerstörte Muskulatur kommt (31, 40, 84, 88, 120). Es lag daher nahe, die Ursachen für das entstehende Nierenversagen zunächst ausschließlich in der Hämoglobinurie zu suchen (87, 88, 107, 113), seit diese exakt von dem Vorgang der Hämaturie unterschieden worden war (75, 96). Die Unterscheidung und der Nachweis der Hämoglobinurie kann einfach spektroskopisch oder mit den bekannten chemischen Nachweismethoden z.B. der Benzidinreaktion durchgeführt werden, wobei dann allerdings noch mikroskopisch das Fehlen einer entsprechenden Zahl von Erythrocyten festgestellt werden muß (45). Nicht bei allen Hämolysevorgängen kommt es zur Hämoglobinurie. Für das Zu-

standekommen einer solchen müssen eine Reihe Bedingungen erfüllt sein, und die Folgen der Hämolyse hängen nicht nur von ihrem Ausmaß, also der Menge der hämolysierten Erythrocyten ab (45, 84, 120, 131). Denn ein Teil des Hämoglobins wird über das RES zu Bilirubin abgebaut und dieses über die Leber, den üblichen Weg, ausgeschieden. Ein zweiter Weg des Hämoglobins ist die Bindung an eine Gruppe von Plasmaproteinen, die Haptoglobine, die ein Molekulargewicht von 85 000 haben und pro 100 ccm Plasma 80 - 140 mg Hämoglobin zu binden vermögen. Der Haptoglobin-Hämoglobin-Komplex mit einem Molekulargewicht von etwa 155000 kann nicht mehr über die Niere ausgeschieden werden (120, 131). Auch ein dritter Weg führt zu einem nicht harnfähigen Produkt, dem Methämalbumin, das mit 350 min eine wesentlich längere Halbwertszeit im Plasma als das Hämoglobin mit 135 min besitzt und wie dieses zu Bilirubin abgebaut wird (120). Erst als letzter Weg tritt bei Überschreitung der Haptoglobinbindungsfähigkeit die Elimination des Hämoglobins über die Niere ein (120, 131), das über den Glomerulus ausgeschieden und vom Tubulus - Apparat teilweise wieder rückresorbiert wird (27, 40, 84, 88, 120, 131). Die häufig bei Hämoglobinämien ohne Hämoglobinurie anzutreffende Hämosiderinurie spricht für einen Hämoglobinabbau in der Niere selbst (120). Bedeutungsvoll für das Zustandekommen einer Hämoglobinurie ist der Zeitfaktor (45, 113, 120). Als erstes muß der Zerfall der roten Blutkörperchen mit einer gewissen Plötzlichkeit vor sich gehen, damit trotz der obigen Abbaumöglichkeiten der Plasma gehalt an Hämoglobin über den Schwellenwert der Niere ansteigt, der bei etwa 200 mg% liegt, was mehr als 12g freiem Hämoglobin im gesamten Blut entspricht (45, 131). Zum anderen wird bei wiederholtem Auftreten starker Hämoglobinämien in kurzen zeitlichen Intervallen dieser Schwellenwert selbst herabgesetzt (45, 131). Neben dem Ausmaß der Hämolyse und dem Zeitfaktor spielt als drittes noch der Ort insofern eine gewisse Rolle, als freies Hämoglobin, das in der Leber oder der Milz entsteht, rascher zu Gallenfarbstoff abgebaut wird, wogegen etwa in den Nierengefäßen entstehendes freies Hämoglobin besonders zur Ausscheidung über eine Hämoglobinurie neigt (45, 120). Ein Anstieg der Reststickstoff-Substanzen kann durch eine Insuffizienz der exkretorischen Funktion der Niere selbst, aber auch durch andere außerhalb der Niere liegende Krankheitsprozesse verursacht sein (49, 89, 101). So wurden Azotämien nach Herzinfarkt und bei Kollapszuständen gefunden (42, 49), ebenso nach Operationen und massiven Blutungen im Magen-Darm-Kanal (11, 14), wobei es zu einem gesteigertem Eiweißabbau kommt (49). Genauso wird der Rest-N Gehalt beim Trinken von Blut erhöht (16). Bei der Essigessenzvergiftung sind deutliche Nierenveränderungen in Form einer hämoglobinurischen Nephrose mit Nekrobiosen der Tubulusepithelien vorhanden (71, 88, 107, 113). Diese Tubu-

luschädigung kann zum akuten Auftreten einer Urämie führen, bei der der rasche Reststickstoff-Anstieg in der Hauptsache zu Lasten des Harnstoffs geht, während die Erhöhung des Kreatinins nicht so hochgradig ist (84). Während eine gesunde Niere bei Oligurie und gleichzeitigem hohen Angebot an Harnstoff und Kochsalz, der Harnstoffausscheidung den Vorrang gibt, ist bei degenerativen Erkrankungen des Tubulusapparates diese selektive Fähigkeit aufgehoben (49), und es kommt zu einer erhöhten passiven Rückdiffusion (84). Durch die tubuläre Insuffizienz ist zuerst die Konzentrationsfähigkeit eingeschränkt, häufig findet sich eine Mikrohämaturie, eine Leukozyturie und eine Zylindrurie (84). Eine, durch die schwere seröse interstitielle Entzündung ausgelöste, intrarenale Drucksteigerung kann zur Kapselspannung führen und krampfartige Rückenschmerzen hervorrufen (40, 84), wie sie vereinzelt bei Essigsäurevergiftungen beschrieben wurden.

Besonders zu beachten ist die entstehende Hyperkaliämie, häufig ist eine Kaliumvergiftung mit ihren typischen EKG-Zeichen (T-Erhöhung, QRS Verbreiterung, ST Senkung, Verschwinden der P-Zacke und schließlich Kammerflimmern) die Ursache des Urämietodes (84). Das Kalium des Primärharnes wird wohl völlig im proximalen Tubulusabschnitt zurückresorbiert, während das im Harn auftretende aus einem im distalen Tubulus vollzogenen Austausch gegen Natrium stammt; bei diesem Ionenaustausch konkurrieren Kalium- und Wasserstoffionen miteinander (72). Die konservative Behandlung der Hyperkaliämie besteht in einer praktisch kaliumfreien Azotämie-Kost, bei der durch hohe Kalorienzufuhr der endogene Eiweißzerfall gebremst wird, sodaß weniger Kalium aus der Zelle ins Serum übertritt. Auch Kohlenhydratgaben sind angezeigt, da das Kalium mit Glykogen in der Zelle fixiert wird, wobei die Glykogenbildung durch kleine Insulingaben noch gefördert wird (84).

Das Hämoglobin selbst kann nicht allein für das Zustandekommen der Urämie verantwortlich gemacht werden (40, 71, 84, 91), auch ist dies nicht als spezifisch für die Essigsäurevergiftung anzusehen, da genauso auch eine Vergiftung mit Salzsäure und vielen anderen hämolysierenden Giften zur Hämoglobinurie führt (44). Die Hämolyse führt vielmehr, vorausgesetzt daß es nicht zur Bildung von Methämoglobin kommt (4), nur dann zur Entstehung von Chromoproteidnieren, wenn sie mit einem Schock kombiniert ist (70, 71, 84). Erst durch den durch die Vergiftung ausgelösten Schock oder Vasomotorenkollaps kommt es zu dem nötigen Blutdruckabfall, wobei die Nierendurchblutung und damit die Filtration bei einem systolischen Wert unter 80 mm Hg aufhört, und die tubuläre Insuffizienz entstanden ist (49, 64). Ein entstandener Flüssigkeitsverlust verstärkt dies noch, wie

dies für die Exsikkose bei der hypochlorämischen Urämie gezeigt werden konnte und auch als wesentlich für die Entstehung von Crush - Nieren nach Quetschungen angesehen wird (49, 64, 76, 84). Die Hämoglobinzylinder in den Tubuli sollen sich bilden, weil die Urinausscheidung aufhört, und nicht etwa die Urinausscheidung wegen einer Verstopfung der Tubuli aufhören (84). Abgesehen von der Entstehung von Chromoproteidnieren kann es bei der Essigsäurevergiftung noch auf anderen Wegen zur Anurie kommen. Der, durch Blutdruckabfall aufgrund von direkter Ätzwirkung und Bluterbrechen (13, 25, 32, 33, 52, 57, 71, 74, 87, 102, 109) oder durch Azidose (30, 33, 36, 71, 74, 88, 103, 107, 109) ausgelöste Schock kann zur Entwicklung von Schocknieren führen (71). Selbst die Säuerung allein kann ohne stärkere Rückwirkungen auf die Hämodynamik ebenfalls ein Nierenversagen zur Folge haben (71). Eine Aussage darüber, welche der drei genannten Ursachen, alleinige Säuerung, Entstehung von Schocknieren oder Ausbildung von Chromoproteidnieren am wesentlichsten zur Entstehung des Nierenversagens beigetragen hat, ist wohl im Einzelfall nicht möglich (71).

Während die Klärung dieser Frage in erster Linie von theoretischem Interesse ist, ist die richtige Indikationsstellung zur Anwendung der extrarenalen Reststickstoffausschleusung von größter praktischer Wichtigkeit. Sie wird immer dann erforderlich sein, wenn sich eine trotz interner Behandlung nicht mehr zu beherrschende Hyperkaliämie entwickelt, oder wenn der Harnstoffspiegel Werte von 250 - 300 mg% (entsprechend 400 - 500 mg% Rest N) überschreitet und eine rasche Progredienz aufweist (84). Die wirkungsvollste Methode ist die Anwendung der künstlichen Niere, durch die nicht nur in einigen Stunden 100 g Harnstoff eliminiert werden können, sondern durch die auch, durch geeignete Zusammensetzung der Dialysierflüssigkeit, der Mineralstoffwechsel beeinflusst werden kann (84). An anderen Methoden wären noch zu erwähnen die peritoneale Dialyse, sowie die wegen aktiver Sekretions- und Resorptionsvorgänge der Darmschleimhaut schwieriger zu steuernde intestinale Dialyse und schließlich noch die Austauschtransfusion, bei der zwar das bereits in die Blutbahn gelangte Hämoglobin mit entfernt wird, aber andererseits bei einer einmaligen Anwendung nur 20 - 25 g Harnstoff eliminiert werden können (84). Trotz all dieser Behandlungsmethoden stellt das akute Nierenversagen eine besonders bedrohliche Komplikation der Essigsäurevergiftung dar, sodaß sein Zustandekommen bereits möglichst verhindert werden muß, indem versucht wird, seine Ursachen, nämlich Schock, Azidose und Hämolyse sofort abzufangen (71).

ABSCHNITT IV

URSACHEN FÜR DIE ENTSTEHUNG DER HÄMOLYSE

Obwohl das rasche Auftreten einer Hämolyse bereits in den ersten Stunden nach einer Vergiftung mit Essigsäure schon seit 100 Jahren bekannt ist (47) und in der Zwischenzeit sehr oft beschrieben wurde (2, 13, 21, 30, 33, 41, 47, 52, 54, 55, 62, 65, 67, 68, 71, 74, 81, 82, 88, 93, 103, 107, 109, 113, 115, 118, 122, 124, 126, 135), ist der genaue Anteil der einzelnen in Frage kommenden Faktoren an ihrem Zustandekommen bis heute ungeklärt.

1.) Nachweis der Hämolyse

Die Hämolyse bringt eine Reihe von Folgen mit sich, die zu ihrem Nachweis verwendet werden können. Durch den Austritt des Hämoglobins, der ja das Wesen der Hämolyse darstellt, findet sich dieses vermehrt im Serum, doch ist es dort, da es sehr schnell weiter abgebaut oder ausgeschieden wird, nur kurze Zeit als erhöhter Serumhämoglobinspiegel nachweisbar (34, 105, 120). Der weitere Abbau des Hämoglobins führt auf dem Hauptweg zur Bildung von Bilirubinglobin und Eisen, sodaß durch die Hämolyse und abhängig von deren Ausmaß der Serum-eisenspiegel erhöht wird (105, 120, 131) und außerdem eine Bilirubinämie auftritt, die jedoch oft ebenso wie eine Reticulocytose erst nach 24 Stunden auftritt (34). Die Folge der Ausscheidung des vermehrten Hämoglobins über die Niere, die Hämoglobinurie, ist bei Anurie nicht als Nachweis für eine stattgefundene Hämolyse zu verwenden (34). All die oben angegebenen Methoden werden durch den Nachweis vermehrt frei gewordener Enzyme wenn auch nicht überflüssig gemacht, so doch sehr wirkungsvoll ergänzt (34). Der Erythrocyt hat entgegen früherer Anschauungen einen Stoffwechsel, wenn er auch keine Atmungskette mehr besitzt (46). So sind in ihm auch eine Reihe wichtiger Fermente enthalten, die für die Hämolyse in doppelter Hinsicht bedeutungsvoll sind: Zum einen bildet die Störung dieses Fermentsystems die Ursache für eine Reihe hämolytischer Vorgänge (46, 128), und zum andern werden bei jeder Hämolyse vermehrt Fermente des Erythrocyten frei, was als sehr empfindlicher Nachweis eines hämolytischen Vorgangs dienen kann. Bevorzugt wird dabei die Bestimmung der im Serum erhöhten Aktivität eines Ferments, von dem die Erythrocyten einen relativ großen Gehalt aufweisen, nämlich der Lactatdehydrogenase LDH (34, 132, 133). Andere Fermente, wie z. B. die Glutamat-Oxalacetat-Transaminase GGT von

denen die Erythrocyten einen verhältnismäßig niedrigen Gehalt aufweisen, zeigen bei einem rein hämolytischen Vorgang eine viel geringere Erhöhung ihrer Aktivitäten im Serum als die Lactatdehydrogenase; wenn sie allerdings in ähnlichem Maße erhöht sind, spricht dies für einen zusätzlichen Leberschaden, dessen Zustandekommen manchmal durch die Essigessenzvergiftung selbst verursacht ist (34).

Bei der Untersuchung der Frage nach den Ursachen für das Zustandekommen einer Hämolyse bei Vergiftungen mit Essigessenz muß auch auf die hämolysierende Wirkung der Essigsäure im Reagenzglas hingewiesen werden, wird sie doch gerade deswegen neben der Salzsäure zur Bestimmung der Säureresistenz von Erythrocyten verwendet (83). Auf Grund ihrer hämolytischen Fähigkeit brachte sie auch den entscheidenden Schritt zur heute noch üblichen Zählmethode für Leukocyten (37), nachdem diese im vorigen Jahrhundert noch unter ziemlichen Schwierigkeiten zusammen mit den Erythrocyten ausgezählt worden waren (43, 80). Erst 1902 wurde die jetzige Zählmethode von dem Wiener Arzt Wilhelm Türk in ihrer endgültigen Form ausgearbeitet (37, 51). Allerdings können die, bei dieser *in vitro* Hämolyse mit etwa 1%iger Essigsäurelösung nach Türk (37, 51, 66) oder 3-5%iger nach Lazarus (59, 69) gewonnenen Erkenntnisse nur mit sehr großen Einschränkungen auf die bei Essigessenzvergiftungen zustandekommende Hämolyse übertragen werden. So besitzen viele Hämolsine in mittleren Konzentrationen einen spezifischen Angriffspunkt an der Erythrocytenoberfläche (Punkthämolyse), während es durch hohe Konzentrationen zur schnellen unspezifischen Strukturzerstörung kommt (106).

2.) Grundlagen hämolytischer Vorgänge

Im Mittelpunkt der Untersuchungen über das Zustandekommen einer Hämolyse steht die Struktur der roten Blutzelle und deren Veränderungen. Der Erythrocyt besitzt elektronenoptisch eine echte Membran (61, 134), das Hämoglobin liegt in das Strukturprotein Stromatin eingebettet, die Zellmembran selbst besteht zu 1/3 aus Lipoiden (100). Manche Gifte reagieren nur deshalb mit Serum oder Gewebeiweiß nicht oder sehr langsam (Arsenwasserstoff), weil dort der für ihre Umsetzung mit Sauerstoff nötige Katalysator in Form des Hämoglobins fehlt, sodaß dies als spezifische Reaktion erscheint und das Gift als Blutgift bezeichnet wird (61). Eine Schädigung des roten Blutkörperchensystems kann durch Schädigung der Blutbildungsstätten oder der Erythrocyten selbst erfolgen (30). Letztere führt

häufig zu Hämolyse mit oder ohne folgende Veränderung des Blutfarbstoffs durch das Gift (30). Bei den Hämolysinen unterscheidet man schließlich noch zwischen den einfachen und den unter Mitwirkung eines Komplements aktiven komplexen Hämolysinen (105). Der Ablauf der Hämolyse selbst wird eingeteilt in eine prolytische Phase, in der es zu Veränderungen der Kationenpermeabilität kommt, und der Erythrocyt häufig Kugelform annimmt, in eine lytische Phase, in der es zum Hämoglobinaustritt selbst kommt, und in eine stromatolytische Phase, die Veränderungen des Zellstromas mit sich bringt (23, 95). Die veränderte Kationenpermeabilität in der prolytischen Phase führt zu einem vermehrten Natriumeintritt einerseits und Kaliumaustritt aus der Zelle andererseits (23), nachdem ja normalerweise in der intakten Zelle gegenüber dem Serum vermehrt Kalium und vermindert Natrium enthalten ist. Im Verlauf der Hämolyse kann es zu einer Ruptur der oberflächlichen Lipoidhülle und zu einer Dehnung des Proteinmaschenwerks kommen (23).

Freie Essigsäure ist ein normaler Bestandteil des Blutes, wenn auch in sehr geringer Konzentration, nämlich 50 - 100 Mikro-Mol/Liter (53). Es handelt sich dabei um ein endogen entstehendes Zwischenprodukt des Zellstoffwechsels (79), wobei bemerkenswert ist, daß die stationäre Acetatkonzentration zwar durch Trinken von Alkohol erhöht wird (24, 78), dagegen aber durch Trinken, allerdings nur geringer Mengen, von Essig selbst unbeeinflusst bleibt (53). Andererseits macht es aber die erweichende Wirkung der Essigsäure auf das Gewebe doch sehr wahrscheinlich, daß beim Trinken der hochprozentigen Essenz diese in ausreichender Menge in die Gefäße, vor allem der Magen - Darm - Schleimhaut gelangt und dort Hämolyse hervorrufen kann (2, 21, 33, 41, 57, 74, 88, 107, 109, 118, 123). Die, im in vitro Versuch mindestens nötige Konzentration für die Auslösung einer Hämolyse durch Essigsäure liegt bei 0,0222%, was 0,0037 Mol/Liter entspricht, während bei der Salzsäure 0,0005 Mol/Liter genügen (30). Jedoch wird, wie erwähnt bei Vergiftungen die hämolytische Wirksamkeit der Essigsäure erleichtert durch deren Fähigkeit, gut und schnell in die Tiefe der Gewebe hineinzudiffundieren, während die Salzsäure doch festere Ätzschorfe bildet (2, 21, 41, 57, 74, 88, 107, 109, 123).

3.) Azidose und Lipophilie der Essigsäure als Hauptursachen für das Zustandekommen einer Hämolyse

Wenn ihr wohl auch keine ursächliche Bedeutung zukommt, so kann doch die Entstehung von Lysolezithin aus zerfallendem Gewebe bei ausgedehnten Verätzungen auch hin und wieder zur Hämolyse mit beitragen (22).

Bei Säurevergiftungen, nicht nur bei solchen mit organischen (30), sondern auch mit anderen (27, 45, 54, 55, 82, 105) Säuren, wie auch bei sonstigen Vergiftungen, die mit Azidose (58) einhergehen, kommt es ganz allgemein häufig zur Zerstörung der roten Blutkörperchen im strömenden Blut, doch kann die hämolytische Wirkung der Essigsäure wohl nicht ausschließlich damit erklärt werden (65, 71, 107). Als Erläuterung, warum eine Azidose zu einer Hämolyse führen kann, wurde neben einer katalytischen Wirkung der Wasserstoffionen (109) auch angegeben, daß durch die Wasserstoffionen die negative Ladung der Stroma-Eiweißstoffe nach dem isoelektrischen Punkt hin verschoben wird, wodurch Flockung und Hämolyse erleichtert würden (27). Der wesentlichste Faktor, der einer solchen p_H -Verschiebung des Blutes entgegenwirkt, liegt selbst in den Erythrocyten und stellt die Verknüpfung der Alkali-Reserve über den Bohr Effekt mit dem Hämoglobin dar (27, 100).

Wegen des relativ hohen Lipoidgehalts der Erythrocytenmembran einerseits und der bekannten Lipophilie der Essigsäure andererseits, liegt es nahe in diesem Zusammenhang eine Ursache für die Hämolyse bei Essigessenzvergiftungen zu sehen (2, 33, 71, 88, 109). In der gleichen Richtung wurde nicht nur bei extrakorpulär bedingten Hämolysen (50, 135), sondern auch bei der eindeutig korpulär bedingten nächtlichen Hämoglobinurie ein Zusammenhang zwischen Blut- p_H -Wert und Lipoidmembran und deren Veränderungen diskutiert (73, 83). So wurde angenommen, daß hier das Absinken des p_H -Werts des Blutes während des Schlafs eine Hämolyse der bei diesem Krankheitsbild mit einer gestörten Lipoidhülle behafteten Erythrocyten zur Folge hätte; doch ist der Zusammenhang zwischen Säuerung des Blutes und spezifischer Wirkung auf die Lipoidmembran auch hierbei keineswegs erwiesen.

Während bei der in vitro Hämolyse, die durch anorganische Säuren verursacht wird, in erster Linie eine direkte Schädigung der Erythrocytenoberfläche ausschlaggebend ist, spielt bei den Fettsäuren auch das Eindringen der Säure ins Erythrocyteninnere eine sehr wesentliche Rolle (7, 8, 95). Deshalb spielt auch das osmotische Verhalten der Lösung, in der die Erythrocyten hämolysiert werden bei den

anorganischen Säuren kaum eine Rolle, während die Hämolyse durch Fettsäuren in schwach hypertonischen Lösungen deutlich vermindert ist und entsprechend in schwach hypotonischen Lösungen ganz erheblich gesteigert ist (7, 8, 95). Durch die Zerstörung der Zellmembran und der inneren Struktur kommt es zum Freiwerden von Puffersubstanzen, die die hämolysierende Säure zum Teil neutralisieren; doch folgt diese Neutralisation nicht erst nach der vollendeten Hämolyse, sondern beide Vorgänge laufen nebeneinander ab (7). Da menschliche Erythrocyten einen größeren Gehalt an solchen Puffersubstanzen als Hundeerythrocyten aufweisen, sind sie resistenter gegen organische Säuren, bei denen diese Neutralisation deutlich ins Gewicht fällt, während es bei den anorganischen Säuren umgekehrt ist, da wegen deren direkt membranschädigenden Wirkung dieser Effekt keine Bedeutung hat (7). Vergleicht man die Konzentrationen, die bei den verschiedenen Fettsäuren nötig sind, um eine Hämolyse in vitro hervorzurufen, so ergibt sich, daß sie sich zueinander genauso verhalten, wie die Konzentrationen, die jeweils nötig sind, einen sauren Geschmack hervorzurufen oder im Tierexperiment eine Reaktion auszulösen (7, 29). Bezüglich all dieser Fähigkeiten werden die Fettsäuren mit steigendem Molekulargewicht wirksamer (7, 95). Mit steigendem Molekulargewicht nimmt aber in der Fettsäurereihe auch die Lipoidlöslichkeit zu, die sehr einfach als Verteilungskoeffizient der Fettsäure zwischen Wasser und beispielsweise Olivenöl bestimmt werden kann (7). Dabei ergibt sich ein überaus hohes Maß an Übereinstimmung zwischen dem Verhältnis der Lipoidlöslichkeitswerte der verschiedenen Fettsäuren einerseits und den jeweils für die in vitro Hämolyse benötigten Konzentrationen andererseits (7, 95). Weil nun aber Lipoidlöslichkeit und Fähigkeit zu hämolysieren in der Fettsäurereihe so streng parallel gehen, wird die Lipoidlöslichkeit als ausschlaggebend für die verschiedene hämolytische Wirksamkeit bei in vitro Versuchen mit den einzelnen Fettsäuren angesehen (7, 95). Somit wird es auch sehr wahrscheinlich, daß bei Vergiftungen mit Essigessenz, gerade wegen derer guten Möglichkeiten in die Blutbahn zu gelangen (2, 21, 41, 57, 74, 88, 107, 109, 123), die Lipophilie der Essigsäure beim Zustandekommen einer Hämolyse eine nicht unbedeutende Rolle spielt. Wegen der noch stärkeren Lipoidlöslichkeit der höheren Fettsäuren wäre nun, wenn das Gesagte zutrifft, ein häufiges Auftreten von mit Hämolyse einhergehenden Vergiftungen mit diesen Säuren zu erwarten, doch kann dies nicht zur Beurteilung herangezogen werden, da Vergiftungen mit diesen Säuren überhaupt äußerst selten sind (30). Dies liegt wohl weniger an dem unangenehmen Geruch und Geschmack, der ab der Buttersäure deutlich wird (30), da ja Essigessenz auch einen abschreckend stechenden Geruch an sich hat, als vielmehr daran, daß eben nur

einzig und allein die Essigsäure in Form der 80%igen Essigessenz im Haushalt im breiten Maße, und noch dazu als Nahrungsmittel, Verwendung findet. Ein prinzipieller Unterschied im Wirkungsmechanismus besteht bei den verschiedenen Fettsäuren nicht (7, 8, 30, 95). Es scheint damit sehr wahrscheinlich, daß neben der entstehenden Azidose gerade die Lipophilie der Essigsäure eine sehr entscheidende Bedeutung für das Zustandekommen einer Hämolyse bei Vergiftungen mit Essigessenz besitzt. Inwieweit noch andere Faktoren, wie die Freisetzung von *Lysolezithin* aus dem durch die Verätzung zerfallenden Gewebe mitspielen, dürfte wohl von Fall zu Fall sehr unterschiedlich sein.

ABSCHNITT V

THERAPIE

Die Therapie wird bestimmt durch das Ausmaß der durch die Vergiftung ausgelösten Schädigungen. In Frage kommen demnach neben der Schmerzstillung die Bekämpfung eines Schockzustandes, die Neutralisation des sauren Milieus in Magen und Blut und beim Auftreten von Hämolyse eine Austauschtransfusion; prophylaktisch muß der Bildung von Strikturen entgegengewirkt werden (persönliche Mitteilung von Dr. v. Clarmann).

Die Therapie einer stattgehabten Hämolyse wird darauf ausgerichtet sein, möglichst rasch hämolytisches Blut und bereits resorbiertes Hämolsin gleichzeitig durch eine Austauschtransfusion aus dem Körper zu schaffen (50). Daneben könnten auch Glucocorticoide einen günstigen Einfluß haben, da sie unter anderem durch einen physikalischen Effekt eine Abdichtung der Zellmembran mit etwas verminderter Anfälligkeit gegen manche Hämolsine bewirken (22, 50).

Die Hauptwirkung der Glucocorticoide bei der Essigessenzvergiftung ist allerdings zum einen die Bekämpfung des Schockzustandes (26, 35, 63, 71) und zum anderen die Strikturprophylaxe durch Hemmung der Bindegewebsentwicklung in den verätzten Speisewegen (63). Dazu kommt bei einem vorliegenden Schock die übliche Behandlung mit Infusionslösungen, Ruhigstellung des Patienten verbunden mit Schmerzstillung und Stützung des Kreislaufs.

Der Säuerung des Blutes wird durch Zugabe von Trispuffer zu den intravenösen Infusionen entgegengewirkt; auch 5%ige NaHCO_3 Lösung eignet sich hierfür (71), doch muß diese bei Atemstörungen durch 5%ige Lävulose ersetzt werden, die in 40%iger Lösung intravenös injiziert auch zur osmotischen Diurese ebenso wie eine 10%ige Mannitlösung verwendet werden kann. Wegen des stark sauren Mageninhalts ist als Sofortmaßnahme die Verabreichung von *Magnesia usta* angebracht (13, 71); in der ersten Viertelstunde nach der Vergiftung kann unter Umständen eine Magenspülung, die allerdings wegen der hohen Perforationsgefahr äußerst vorsichtig durchgeführt werden muß, noch von einem gewissen Erfolg begleitet sein (71, 86, 111).

Einer stark gesteigerten Sekretbildung in den verätzten Speisewegen kann durch Atropingaben entgegengewirkt werden, bei Schwierigkeiten in der Beatmung

kommt eine Tracheotomie in Frage (13, 71). Wegen der lokalen Verätzung wird anfangs Schlagsahne und flüssige Kost verabreicht und erst allmählich durch Püree und schließlich Normalkost ersetzt, die dann ihrerseits bei rechtzeitigem Übergang schon der Strikturenbildung entgegenwirkt. Die wesentlichste Maßnahme zur Strikturenprophylaxe stellt jedoch die regelmäßige Gabe von Glucocorticoiden dar. Zur Verhütung zutretender Infektionen ist die Gabe von Antibiotika angezeigt.

Die Therapie der Essigessenzvergiftung ist demnach im wesentlichen ausgerichtet auf die genannten vier Punkte, nämlich Behandlung von Schock und von Hämolyse, Neutralisation des sauren Milieus und Prophylaxe entstehender Strikturen. Bei leichteren Fällen wird sich die eine oder andere Maßnahme erübrigen, die schwere Essigessenzvergiftung aber kann nur dann beherrscht werden, wenn es gelingt, den Kreis von Schock, Azidose und Hämolyse möglichst frühzeitig zu durchbrechen (71).

ABSCHNITT VI

KRANKENGESCHICHTEN

Es wurden 20 Krankengeschichten bearbeitet, 12 dieser Fälle waren im Krankenhaus rechts der Isar behandelt worden. In 3 Fällen kam es zum Exitus letalis; die Krankheitsverläufe dieser Patienten werden am Schluß dieser Aufstellung zusammen mit den pathologisch-anatomischen Befunden eingehender beschrieben.

Bei den ersten 8 Fällen handelt es sich um Kinder im Alter zwischen 13 Monaten und 8 1/2 Jahren, die im Kinderkrankenhaus Schwabing behandelt worden waren, der Verlauf war durchwegs ziemlich leicht. Herrn Professor Dr. Hermann Hilber, dem Chefarzt des Kinderkrankenhauses München-Schwabing danke ich herzlich für die freundliche Erlaubnis zur Mitverwendung dieser Fälle.

- KI Die 5jährige Marianne L (Krankenbl. Nr. 2436/65) hatte etwa 10-30 ccm einer verdünnten Essenz, mit einem Gehalt von 20 % Essigsäure getrunken. Es zeigten sich bei der Untersuchung lediglich geringgradige Ätzspuren an den Lippen und ein weißlicher Belag am Gaumen. Der Rachen war völlig unauffällig. Irgendwelche Allgemeinreaktionen traten nicht auf. So waren alle Urinbefunde normal, insbesondere auch die Ehrlich'sche Aldehydprobe in der Kälte negativ.
- KII Der 1 1/2 jährige Kristin v. N (Krankenbl. Nr. 3303/65), der wegen Verdacht auf Essigessenzverätzung untersucht wurde, wies keinerlei Verätzungsspuren auf; auch war er klinisch beschwerdefrei. Blutbild, Senkung und Urinbefund waren normal.
- KIII Auch die 2jährige Christine R (Krankenbl. Nr. 4582/61), die eine unbekannte Menge Essigessenz aus einer Tropfflasche getrunken hatte, zeigte keine Verätzungsspuren, doch fiel bei ihr ein deutlicher Essiggeruch in der Ausatemluft auf. Eine Thorax-Röntgenaufnahme brachte keinen pathologischen Befund. Im Urin fanden sich einzelne Leukocyten, wohl durch einen vorhandenen Fluor bedingt, dagegen war auch hier die Ehrlich'sche Aldehydreaktion in der Kälte negativ, und auch alle sonstigen Befunde waren normal. Allgemeinerscheinungen traten nicht auf.

- KIV Der erst 13 Monate alte Erich G (Krankenbl. Nr. 2853/62) hatte eine sehr kleine, nicht näher angegebene Menge Essigessenz getrunken und zeigte auch bei der HNO-fachärztlichen Untersuchung nur an den Lippen geringe Ätzenspuren. Dennoch traten Schluckbeschwerden auf, eine Narbenstriktur entwickelte sich jedoch nicht. Als Nebefund fand sich eine hypochrome Anämie mit nur 54,2 % Hämoglobin bei 5,4 Mill Erythrocyten, die sich mit Ferrosanol rasch auf 70,5 % Hämoglobin besserte. Sonstige, etwa durch die Vergiftung ausgelöste Allgemeinreaktionen wurden nicht beobachtet, auch blieb die Aldehydprobe in der Kälte stets negativ.
- KV Der 8 1/2-jährige Christian K (Krankenbl. Nr. 4047/63) hatte, nach Angaben der Mutter, einen Teelöffel Essigessenz getrunken und klagte daraufhin über Schmerzen in Mund, Hals, Speiseröhre und Magen. Ein palpabler Druckschmerz im Abdomen war bei der Untersuchung jedoch nicht zu finden. Der Rachen war lediglich gerötet, die Zunge war feucht und nicht belegt, die mittelgroßen Tonsillen zeigten einen schleimigen Belag. Auch bei der Röntgendarstellung des Ösophagus ergab sich kein Anhalt für eine schwere Ösophagitis oder für eine Stenose. Das rote Blutbild war normal, im weißen fand sich eine deutliche Leukocytose von 25100, davon waren 91 % segmentkernige Granulocyten und nur 5 % Lymphocyten. Auch die Senkung war auf 47/84 nach Westergreen beschleunigt. Außer diesen Werten, die wohl als Reaktion auf die durch die Verätzung hervorgerufenen entzündlichen Vorgänge aufzufassen sind, wurden keine pathologischen Befunde erhoben. Somit ergab sich auch hier kein Hinweis auf eine resorptive Giftwirkung.
- KVI Der 2 1/4 Jahre alte Michael K (Krankenbl. Nr. 4539/63) hatte an einer Essitoletablette gelutscht, die essigsäure Tonerde in wässriger Lösung enthält. Obwohl keine Beschwerden auftraten, wurde sicherheitshalber eine Magenspülung durchgeführt. Die Mundschleimhaut war unversehrt, die Zunge nicht belegt. Die Tonsillen erschienen etwas groß und zerklüftet, waren aber reizlos und ohne Belag. Auch im Larynxbereich wurden bei einer HNO-fachärztlichen Untersuchung keine Ätzenspuren gefunden. Ebenso zeigte sich in Blutbild und Urin nichts auffälliges, sodaß kein Anhalt für eine Allgemeinreaktion gegeben war.

Ein als Nebefund erhobenes merkwürdiges Hin- und Herschwenken des Kopfes wurde als Verhaltensstörung aufgefaßt, eine deshalb durchgeführ-

te Elektroencephalographie ergab keinen pathologischen Befund.

KVII Der 4jährige Klaus P (Krankenbl. Nr. 5739/64) hatte eine geringe, nicht näher bestimmte Menge Essigessenz getrunken. Daraufhin erhielt er Milch zu trinken, auch hatte er zunächst noch gegessen. Später folgte jedoch Erbrechen, und er verweigerte feste Speisen; am folgenden Tag hatte er 38 Grad Fieber. Bei der daraufhin erfolgten Untersuchung waren bereits außen an der linken Wange zwei linsengroße rötliche Flecke zu sehen. Am harten Gaumen fand sich ein weißlicher Schorf, auch auf beiden Tonsillen, rechts mehr als links, zeigten sich gelbliche schmierige Beläge, der Rachen erschien sehr verschleimt. Dieselben Befunde ergab auch eine HNO-fachärztliche Untersuchung. Beim Breischluck wurde röntgenologisch eine freie Ösophaguspassage gefunden, allerdings zeigte sich oberhalb der Kardia eine sehr fragliche Einengung, die dann auch bei einer Kontrolle nach 16 Tagen verschwunden war. Das Blutbild war, abgesehen von einer Leukocytose von 14300 unauffällig, die Blutkörperchensenkung auf 20/48 mm nach Westergreen beschleunigt, ging aber nach 10 Tagen auf 6/16 mm zurück. Alle übrigen Befunde, auch die Urinuntersuchung zeigten keine pathologischen Abweichungen, sodaß auch in diesem Fall die Allgemeinreaktionen auf die Folgen der Entzündung beschränkt blieben. Obwohl anfangs selbst breiige Speisen Schluckbeschwerden machten, war der kleine Patient bereits nach 10 Tagen auch bei festen Speisen wieder beschwerdefrei.

KVIII Die 5 Jahre alte Monika R (Krankenbl. Nr. 6745/64) hatte, nachdem sie etwa 20 ccm einer 80%igen Essigessenz getrunken hatte, sofort erbrochen. Sie verspürte Schmerzen beim Schlucken und erbrach alle gereichten Getränke. Bei der Untersuchung zeigte sich die Zunge dick weißlich belegt, die Tonsillen waren beidseits vergrößert und gerötet, doch nicht zerklüftet und frei von Belägen. Hinter beiden Tonsillen dagegen fand sich, rechts stärker als links, ein schmieriger, weißlichgelber Belag. Sonst fielen lediglich noch Rhagaden in beiden Mundwinkeln auf. Die HNO-fachärztliche Untersuchung ergab keine Verätzungen im Pharynxbereich, auch eine am 6. Tag durchgeführte Kontrastdarstellung von Pharynx und Ösophagus zeigte nur normale Schleimhaut und erbrachte keinen Hinweis auf Defekte oder Strikturen. An inneren Organen konnte kein pathologischer Befund erhoben werden, wenn auch bei der Aufnahmeuntersuchung im ganzen Abdomen bei etwas gespannten Bauchdecken ein leichter Druckschmerz auffiel. Blutbild und Urinstatus, insbesondere auch die Aldehydprobe waren

normal, eine Allgemeinschädigung ist auch hier nicht aufgetreten.

Die im folgenden beschriebenen Fälle kamen auf der toxikologischen Station des Krankenhauses rechts der Isar zur Behandlung im Zeitraum von etwa 3 1/2 Jahren, zwischen April 1963 und Dezember 1966.

- I Der erste Patient, der 20jährige Dieter H (Krankenbl. Nr. 7962/63), der bei einem galvanischen Betrieb beschäftigt war, hatte am Aufnahmetag einen Liter Eisessig aus einem Ballon abgefüllt und war beim Wegtragen ausgerutscht, sodaß er sich einen Teil des Inhalts des Bechers über den Kopf schüttete. Er kam daraufhin zur stationären Aufnahme und wurde eine Stunde nach dem Unfall untersucht. Dabei zeigte sich der Patient in gutem Allgemeinzustand, war aber leicht benommen. Die Haut war blaß, und die Ausatemluft roch nach Essigsäure. An der Außenseite des rechten Ellbogengelenks war die Haut streifenförmig gerötet, und auf der Dorsalseite des rechten Unterarms fand sich handgelenksnah eine etwa Zehnpfennigstück-große Ätzwunde. Eine gleichgroße Verätzungsstelle wurde auch über der rechten Augenbraue gesehen, die Augen selbst waren unversehrt. Bereits das Mundöffnen war für den Patienten unangenehm, die Zunge zeigte sich feucht und leicht belegt, der Rachenring war gerötet, und über der Uvula war eine etwa dreimal stecknadelkopfgroße weißliche Erosion zu sehen.

In Thorax und Abdomen konnte nichts pathologisches gefunden werden. Die Herzaktion war regelmäßig, bei einem Puls von 80/min., Der systolische Blutdruck lag bei zwei Messungen im Abstand von 10 Minuten zwischen anfangs 140 und dann 120 mm Hg, der diastolische betrug beide Male 80 mm Hg. Auch das Blutbild war normal, ebenso die Serumwerte (Gesamtbilirubin 0,53 mg%) und der Harnbefund. Eine HNO-fachärztliche Untersuchung ergab ebensowenig wie eine sicherheitshalber durchgeführte Thorax - Röntgenuntersuchung einen Hinweis auf eine innerliche Verätzung oder deren Folgen. Da sich auch der Patient im ganzen Verlauf beschwerdefrei zeigte, konnte er bereits nach 2 Tagen wieder nachhause entlassen werden.

- II Der 6jährige Junge Andreas L (Krankenbl. Nr. 16266/63) hatte am Tag vor der Aufnahme abends gegen 20 Uhr versehentlich einen Schluck aus einer Essiggessenzflasche getrunken. Daraufhin habe er, nach Angaben

der Mutter, von sich aus sofort zweimal seinen Mund mit Wasser aus-
spült. Außerdem erhielt das Kind auf Rat der Hausärztin noch Milch und
Eiweiß zu trinken, Erbrechen erfolgte nicht. Nachdem der Junge die gan-
ze Nacht ruhig durchgeschlafen hatte, nahm er auch am nächsten Tag,
als einzige Nahrung lediglich etwas Milch zu sich. Am Abend dieses Ta-
ges klagte der Bub etwas über Halsschmerzen, doch schlief er auch die fol-
gende Nacht wieder ruhig durch. Erst am Morgen des dritten Tages, dem
zweiten Tag nach dem Essigsäuregenuß brachte ihn die Mutter wegen zu-
nehmender Halsschmerzen zur stationären Aufnahme.

Dabei zeigte sich der 6 Jahre alte Junge in gutem Allgemein- und Ernäh-
rungszustand und schien seinem Alter entsprechend richtig entwickelt zu
sein. Äußere oder sichere innere Ätzspuren konnten nicht gefunden wer-
den, die Zunge zeigte sich feucht und am Grunde etwas belegt, die Ton-
sillen waren hypertrophisch, leicht gerötet, aber nicht belegt. Alle übr-
igen Befunde der Aufnahmeuntersuchung waren völlig normal. Auch bei ei-
ner sofort durchgeführten HNO-fachärztlichen Untersuchung wurden wieder-
um lediglich als Nebentbefund hyperplastische Tonsillen angegeben. Bei
einer 10 Tage nach der Verätzung durchgeführten Ösophagoskopie ließ sich
zwar das Rohr in Intubationsnarkose spielend bis 25 cm vorschieben, aber
die Schleimhaut war im oberen Drittel gequollen und stellenweise fibrinös
belegt. In den tieferen Abschnitten fanden sich mehr Beläge, und die
Schleimhaut neigte dort auf Berührung diffus zur Blutung. Eine, nach ein-
gehender antiphlogistischer Behandlung mit Decortilen und antiinfektöser
mit Baycillin, 6 Wochen später durchgeführte Kontrollösophagoskopie er-
gab eine noch deutliche Auflockerung der Schleimhaut des Ösophagus; doch
fand sich kein Ätzschorf mehr, und eine Stenosierungstendenz war nicht
zu erkennen, allerdings war bis dahin bereits seit dem 15. Tag nach der
Verätzung eine Bougiebehandlung durchgeführt worden. So konnte der klei-
ne Patient nach dieser Kontrolle entlassen werden, zumal, abgesehen von
einer durch die Entzündung bedingten, vorübergehenden Leukocytose von
15350, die Vergiftung bei ihm keinerlei Allgemeinreaktionen hervorgeru-
fen hatte.

- III Die 30jährige Fatima K (Krankenbl. Nr. 20302/63), die erst vor 5 Wochen
entbunden hatte, trank abends nach einem Streit mit dem Ehemann in sui-
cidaler Absicht einen Schluck Essigessenz und kam bereits 3/4 Stunden spä-

ter zur stationären Aufnahme. Bei der sofort durchgeführten Untersuchung gab sie Schmerzen retrosternal an, auffallend war ein typischer Essiggeruch. Die Patientin befand sich in reduziertem Allgemein- und Ernährungszustand, das Gesicht war rötlich geschwollen. Ätzspuren fanden sich an Unterlippe, Zunge und Gaumen, aber auch über der linken Brust. Abgesehen von einer leichten diffusen Struma und einer alten, handtellergroßen Narbe am rechten Oberschenkel konnte sonst nichts pathologisches gefunden werden. Atmung und Herzaktion waren rein und regelmäßig, bei einem Puls von 88/min und einem Blutdruck von 110/60 mm Hg. Auch ein Elektrokardiogramm und eine Röntgen-Thoraxuntersuchung ergaben keine krankhaften Veränderungen. Eine am nächsten Tag durchgeführte HNO-fachärztliche Untersuchung zeigte eine ödematöse Schwellung der lingualen Epiglottisfläche, die Zungen- und Mundschleimhaut wies nur relativ geringe Ätzspuren auf. Bei einer, eine Woche später erfolgten, Ösophagoskopie erschien die Schleimhaut insgesamt gequollen und zeigte petechiale Blutungen und einen weißlichen Ätzschorf.

Neben diesen Ätzfolgen kam es bei dieser Patientin trotz der geringen aufgenommenen Menge doch zu einer resorptiv-toxischen Schädigung, die sich in einer mäßigen Erhöhung der Serumwerte ausdrückte. So war am Tag nach der Aufnahme der Reststickstoff auf 51mg% und Kreatinin auf 1,85mg% angestiegen. Die Serum - Glutamat - Oxalacetat - Transaminase (SGOT) war auf 75 Einheiten nach Wroblewski erhöht, die Lactatdehydrogenase (LDH) auf 1150 Einheiten nach Wroblewski. Gerade diese, dem etwa dreifachen Normwert entsprechende, erhöhte Aktivität der Lactatdehydrogenase deutete, zusammen mit dem auf 1,6mg% angestiegenen Gesamtbilirubinwert, auf eine stattgefundene Hämolyse hin. Im Urin fand sich allerdings kein Hinweis dafür. Auch die erhöhten Serumwerte gingen rasch wieder zurück, sodaß dadurch keine weiteren Komplikationen des Bildes entstanden. Ein, am Abend des ersten Tages nach der Vergiftung, aufgetretener expiratorischer Stridor konnte durch Gabe von 20 ccm 10%igem Kalzium gluconicum abgefangen werden, sodaß auf eine Durchführung der Tracheotomie verzichtet werden konnte. Die zunächst erfolgte parenterale Zufuhr einer eiweißreichen Flüssigkeit wurde bereits in den ersten Tagen abgelöst durch orale Gabe von Sahne und passierter Breikost. Die medikamentöse Therapie mit Glucocorticoiden, Antibiotica und eines Anabolicums wurde vom 15. Tag nach der Verätzung an ergänzt durch eine Bougiebehandlung, die auch nach der Entlassung nach 25 Tagen Krankenhausaufenthalt noch weiter fortgesetzt wurde. Die unmittelbaren Ätzwirkungen standen also auch bei diesem Fall wieder im Vordergrund, doch waren daneben schwe-

rere Allgemeinerscheinungen zumindest angedeutet.

IV Die 21jährige Rosina K (Krankenbl. Nr. 8354/64) hatte am gleichen Tag, an dem sie aus einer auswärtigen psychiatrischen Klinik entlassen worden war, gegen 18 Uhr einen Suicidversuch unternommen. Sie trank dabei ungefähr 80 ccm einer 80%igen Essigessenz und nahm 8 Tabletten Megaphen à 100 mg. Vor ihrem Eintreffen um 23 Uhr hatte sie Milch und 1 ccm Dolantin erhalten. Bei der Untersuchung 5 Stunden nach der Giftaufnahme zeigte sich die Patienten in gutem Allgemeinzustand und war von auffallender Verschwiegenheit. Ätzspuren waren lediglich in geringem Ausmaß an der linken Wangenschleimhaut zu sehen. Die Haut war warm, das Gesicht schien etwas blaß, pathologische Befunde konnten nirgends erhoben werden. Auch Atmung und Herzaktion waren regelmäßig, der Blutdruck betrug 140/80 mm Hg. Die durchgeführte HNO-fachärztliche Untersuchung ergab weißliche Ätزشorfe am freien Rand des Gaumensegels, an der Rachenhinterwand, an der laryngealen Fläche der Epiglottis und um die rechte Ary-Gegend. Bei der Ösophagoskopie am 6. Tag nach der Verätzung zeigte sich eine Ätزشorfbildung links im Sinus piriformis, der Ösophaguseingang war etwas gequollen. Bis 24 cm war die Ösophagusschleimhaut unauffällig, im unteren Abschnitt aber succulent und leicht blutend, Ätزشorfe waren nicht vorhanden. Diesen Befunden entsprechend, klagte die Patientin in den ersten 10 Tagen über Schluckbeschwerden und Schmerzen hinter dem Brustbein bei tiefem Atmen.

Auch hier stand also das Bild der unmittelbaren Ätzwirkungen wieder ganz im Vordergrund des Geschehens. Blutbild, sowie Serum- und Harnwerte waren normal. Lediglich am 10. Tag nach der Vergiftung waren plötzlich massenhaft Bakterien im Harn und die Aldehydreaktion nach Ehrlich in der Kälte positiv.

Zu diesem Zeitpunkt war auch die Blutkörperchensenkung auf 120/142 mm nach Westergreen erhöht, ging aber bereits nach weiteren 5 Tagen auf 22/60 mm zurück und normalisierte sich rasch wieder. Auch die Aldehydreaktion in der Kälte fiel bei einer Kontrolle 2 Tage später wieder normal negativ aus. Abgesehen von dieser kurzfristig vermehrten Urobilinogenausscheidung gab es keinen Anhalt für eine stattgefundene Hämolyse. Nach der üblichen Behandlung mit Infusionen von Glukose-, Kochsalz-, oder Eiweißlösungen und Gaben von Antibiotika und Glucocorticoiden wurde

die Patientin nach 20 Tagen wegen einer paranoid-halluzinatorischen Schizophrenie in eine psychiatrische Fachklinik verlegt.

- V Die 23jährige Elke D (Krankenbl. Nr. 2947/65) hatte im Alkoholrausch versehentlich einen Schluck Essigessenz getrunken und kam daraufhin sofort zur stationären Aufnahme. Dabei klagte sie über Halsschmerzen und machte einen traurig verstimmtten Eindruck; die Ausatemluft roch deutlich nach Alkohol und Essigessenz. Bei der Untersuchung zeigte sie sich in gutem Allgemeinzustand und war zeitlich und örtlich orientiert, das Gesicht war auffallend gerötet. Es konnten lediglich Verätzungen leichter Art an den Lippen gefunden werden, jedoch keine sichtbaren Veränderungen in der Mundhöhle oder im Rachenraum, auch die Atemwege waren frei. Sonstige pathologische Befunde konnten nicht erhoben werden, auch Atmung und Herzaktion waren regelmäßig, bei einem Puls von 80/min und einem Blutdruck von 100/70 mm Hg. Bei der HNO-fachärztlichen Untersuchung wurde eine auf die Ätzwirkung zurückzuführende Schleimhautveränderung hinter dem rechten Ary-Knorpel gesehen, mit Fibrinbelägen.

Eine am 7. Tag nach der Vergiftung durchgeführte Ösophagoskopie zeigte die Schleimhaut im oberen Ösophagusabschnitt absolut unauffällig, in der unteren Hälfte jedoch war sie milchig trüb und zu Blutungen neigend.

Neben diesen Ätzwirkungen verursachte die Essigessenz in diesem Fall jedoch auch eindeutig resorptiv-toxische Wirkungen. Das Blutbild zeigte sofort eine Anämie mit 3,72 Mill. Erythrocyten/cmm und 79 % Hämoglobin. Bei der ersten Untersuchung der Serumwerte am Tag nach der Vergiftung war der Gesamtbilirubinwert auf 2,02 mg% erhöht (direktes Bilirubin 1,38 mg%). Am nächsten Tag war der Gesamtbilirubinwert auf 1,47 mg% zurückgegangen und hatte nach weiteren 4 Tagen wieder einen normalen Wert von 0,51 mg% erreicht. Diese Befunde standen in guter Übereinstimmung mit dem hämolytischen Aussehen des Serums zu Beginn der Behandlung. Trotz dieses vorübergehenden Auftretens einer gefährlichen Komplikation, war der Verlauf unter der üblichen Therapie relativ gutartig, sodaß die Patientin bereits nach zwei Wochen wieder nach Hause entlassen werden konnte, wobei eine 3 Tage zuvor begonnene Bougiebehandlung weiter fortgesetzt wurde.

VI Die 33jährige Patientin Irmgard B (Krankenbl. Nr. 17446/65) hatte abends gegen 22 Uhr nach einem Streit mit dem Ehemann 10-20 Schlaftabletten und eine unbekannte, aber sicher kleine Menge Essigessenz zu sich genommen. Daraufhin kam sie, ohne daß sie vorher erbrochen hatte, zur stationären Aufnahme. Bei der, 2 Stunden nach der Vergiftung, erfolgten Untersuchung befand sich die Patientin in reduziertem Ernährungszustand bei Schlafmittelvergiftungsstufe I - II.

Sie war zeitlich und örtlich gut orientiert und zeigte Angst, sowie eine trockene, traurige Verstimmung; die Haut war kalt und blaß. Essiggeruch der Ausatemluft konnte nicht wahrgenommen werden, auch waren weder äußerlich, noch in der Mundhöhle Ätzspuren zu finden. Irgendwelche sonstige pathologische Veränderungen wurden nicht gesehen, die Atemfrequenz betrug 24/min, der Puls 72/min und der Blutdruck 120/70 mm Hg. Auf sofort verabreichte Kohle und Natriumsulfat hin erbrach die Patientin weißliche Tablettenreste. Am nächsten Tag klagte die Patientin über starke Schmerzen im Hals, vor allem beim Schlucken. Die am darauffolgenden Tag durchgeführte HNO-fachärztliche Untersuchung ergab dann doch Ätzspuren an den Lippen und am Zungenrücken, weiterhin eine Rötung der gesamten Hypopharynxschleimhaut; die Glottis blieb frei, die Stimmbänder waren reizlos. Bei der Ösophagoskopie, 10 Tage nach der Verätzung, zeigten sich noch erhebliche Ätzspuren in der Speiseröhre mit Belägen und Blutungen. Eine weitere 12 Tage später durchgeführte Magenbreipassage ergab röntgenologisch keinen Anhalt für eine Striktur im Ösophagus- oder Magenbereich. Die entzündlichen Vorgänge spiegelten sich auch in einigen Blutwerten wider: Die Blutkörperchensenkung war am Tag nach der Verätzung auf 20/44 mm nach Westergreen beschleunigt, am Tag danach weiter auf 40/75 mm. Die Leukocyten waren anfangs auf 15100 erhöht, gingen nach einer Woche etwas zurück auf 11100 und waren aber bei einer Kontrolle 14 Tage nach der Intoxikation wieder auf 16750 angestiegen. Entsprechend waren die gamma-Globuline bei 7,6 g% Gesamtprotein auf 23 % erhöht.

Dennoch beschränkten sich die Folgen des Essigsäuregenusses auf die Ätzwirkungen, und es kam nicht zu toxischen Allgemeinerscheinungen. So trat keine Hämolyse ein, der Gesamtbilirubinwert im Serum stieg nie über 0,76 mg%, und auch eine Acidose wurde nicht beobachtet, die Alkalireserve war bei ihrem niedrigsten Wert mit 23 mval HCO_3 noch ausreichend. Ebenso stieg die Tagesharmmenge von 500 ccm am ersten Tag nach der Vergiftung bereits am 2. Tag auf 1350 ccm an und ging nie auf oligurische Wer-

te zurück. So konnte die Patientin nach Abklingen der entzündlichen Erscheinungen nach 3 Wochen wieder entlassen werden.

VII Der 25jährige Jürgen W (Krankenbl. Nr. 8902) hatte am Vormittag gegen 9 Uhr in suicidalen Absicht 1-2 Schluck Essigessenz getrunken. Daraufhin trank er eine halbe Dose Büchsenmilch nach und erbrach. Nachmittags verspürte er dann Magenkrämpfe, die er nach eigenen Angaben allerdings auch früher schon manchmal gehabt hatte. Seit 15 Uhr etwa bemerkte er Schmerzen in der Speiseröhre und deshalb kam er abends um 20 Uhr zur Untersuchung. Bei der stationären Aufnahme, 11 Stunden nach der Verätzung war der Patient in gutem Allgemeinzustand und zeitlich sowie örtlich orientiert, bei trockener, trauriger Verstimmung. Die Haut war warm, die Lippen wirkten cyanotisch. An Ätzspuren fiel lediglich eine grauweiße Verschorfung der Zunge auf, der Rachen war nicht einsehbar, doch war hier bei der am nächsten Tag erfolgten HNO-fachärztlichen Untersuchung auch nur eine ganz geringgradige Rötung zu sehen. Der Patient klagte weiterhin über Leibschmerzen; sonstige pathologische Befunde wurden bei der Aufnahmeuntersuchung nicht erhoben. Atmung und Herzaktion waren regelmäßig, bei einem Puls von 84/Min und einem Blutdruck von 110/70 mmHg. Bei einer, 9 Tage nach der Verätzung durchgeführten, Ösophagoskopie ließ sich das Rohr mühelos einführen; die Schleimhaut war vor allem in den ersten zwei Dritteln aufgelockert und gerötet, mit feinen Fibrinbelägen.

Bei einer, 3 Wochen nach der Verätzung durchgeführten, Magenbreipassage zeigte sich eine hochgradige Schleimhautirritation in Magen und Duodenum, sowie ein frisches Ulcus im Bulbus duodeni; außerdem bestand der Verdacht auf ein praepylorisches Ulcus ventriculi. Dagegen zeigte eine bereits am Tag nach der Verätzung erfolgte Thorax-Röntgenuntersuchung keine pathologischen Veränderungen. Die röntgenologischen Befunde am Verdauungstrakt stehen in guter Übereinstimmung mit den Angaben des Patienten, bereits früher häufig Magenschmerzen verspürt zu haben. Es scheint in diesem Fall nicht ausgeschlossen zu sein, daß ein bereits bestehendes Ulcus durch die Aufnahme der 80%igen Essigessenz in seinen akuten Erscheinungen wesentlich verschärft wurde, wenn man die Schäden vergleicht, die durch diese stark ätzende Substanz bereits an gesunden, intakten Schleimhäuten hervorgerufen werden.

Andrerseits kam es bei diesem Patienten zu keinerlei resorptiv-toxischen Schäden. Die Serumwerte, einschließlich der Transaminasen waren bei allen Kontrollen normal, ebensowenig zeigte das zelluläre Blutbild oder der Urin pathologische Veränderungen. Die Behandlung der Verätzung mußte in diesem Fall durch eine Ulcustherapie ergänzt werden. Dadurch verlängerte sich der stationäre Aufenthalt trotz der ausgebliebenen toxischen Erscheinungen auf 2 Monate.

- VIII Der 22jährige Werner D (Krankenbl. Nr. 14322/66) hatte nach einem Streit mit einem Mädchen und etwas Alkoholgenuß einige Schluck Essigessenz getrunken und kam daraufhin sofort zur stationären Aufnahme. Dabei zeigte sich der Patient in gutem Ernährungszustand und etwas reduziertem Allgemeinzustand, bei auffallender motorischer Unruhe. Die Haut war warm, das Gesicht gerötet, die Ausatemluft roch nach Alkohol; Foetor nach Essig war dagegen nicht zu bemerken. Die rechte Pupille war mittelweit und reagierte prompt auf Licht, das linke Auge hatte der Patient als Kind bei einem Unfall verloren. Äußerliche Ätzspuren waren nicht zu sehen, Rachen und Gaumen aber gerötet und etwas gequollen, die Zunge war weiß belegt. Die Atemwege zeigten sich frei, Atmung und Herzaktion waren regelmäßig, die Herztöne rein, bei einem Blutdruck von 125/90 mm Hg und einem Puls von 90/min. Im linken Oberbauch wurde Druckschmerz angegeben, auch fand sich eine leichte Abwehrspannung der Bauchdecken.

Eine am nächsten Tag durchgeführte HNO-fachärztliche Untersuchung ergab im Bereich der Mundhöhle und des Rachens keine typischen Ätzspuren, lediglich an der Innenseite der Unterlippe war ein kleiner ganz oberflächlicher Ätزشorf zu sehen. Bei einer Magenbreipassage 8 Tage nach der Verätzung schien zwar neben einer Gastroduodenitis auch eine Ösophagitis im oberen Speiseröhrendrittel röntgenologisch angedeutet zu sein, doch ergab eine am Tag zuvor durchgeführte Ösophagoskopie keinerlei pathologische Veränderungen. Auch an den Lungen konnten bei einer Thorax-Röntgenuntersuchung keine Veränderungen gefunden werden. Die durch die Vergiftung ausgelösten Schädigungen waren bei diesem Patienten somit recht gering und beschränkten sich ganz auf die unmittelbare Ätzwirkung der Essigessenz. Es kam zu keiner Allgemeinreaktion, so fand sich kein Hinweis auf eine Hämolyse oder eine Nierenschädigung. Die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit mit 1/2 mm nach Westergreen war ebenso wie die Serumwerte einschließlich der Transaminasen völlig normal, auch das zelluläre

Blutbild war unauffällig, der Urin sauber. Ebenso ergaben sich beim Blutgerinnungsstatus keine Abweichungen von den Normwerten.

Neben der sofortigen oralen Verabreichung von Magnesia usta und 20 ml einer 1%igen Novocainlösung war der Patient anfangs mit Infusionen unter Zugabe von Trispuffer zur Neutralisierung des sauren Milieus behandelt worden. Zur Infektionsprophylaxe wurde Chloromycetin, zur Hemmung der Sekretion Papatropin gegeben und der Bildung von Strikturen durch Decortilen entgegengewirkt. Bereits 2 Wochen nach der Verätzung konnte der Patient wieder entlassen werden, nachdem er sich einige Tage zuvor schon in der Lage fühlte, einen ganzen Tag unerlaubt dem Krankenhaus fern zu bleiben.

IX Die 23jährige Gisela S (Krankenbl. Nr. 24800/66), die 6 Wochen zuvor entbunden hatte, trank nachmittags gegen 15 Uhr eine unbekannte Menge Essigessenz, und versuchte daneben noch, ebenfalls in suicidalen Absicht, sich am linken Handgelenk eine Schnittverletzung beizubringen, wodurch allerdings nur die Haut geritzt wurde. Kurz danach, höchstens eine Viertelstunde später, wurde sie aufgefunden; sie hatte zu diesem Zeitpunkt bereits blutig aussehende Massen erbrochen. In der Klinik, in die sie dann sofort gebracht worden war, wurde eine Magenspülung mit NaHCO_3 Lösung durchgeführt, der systolische Blutdruck betrug 150 mm Hg. Gegen 20 Uhr, also 5 Stunden nach der Vergiftung wurde die Patientin auf die toxikologische Station verlegt, nachdem sie zuvor noch eine Infusion mit Rheomacrodex zur Steigerung der Mikrozirkulation erhalten hatte. Bei der Aufnahmeuntersuchung hier zeigte sich die Patientin in gutem Ernährungs- aber reduziertem Allgemeinzustand, sie war benommen, jedoch zeitlich und örtlich ausreichend orientiert. Die runden, mittelweiten Pupillen reagierten prompt auf Licht und Konvergenz, auch alle übrigen Reflexe waren normal. Die Haut fühlte sich kalt an; ein, durch örtliche Ätzwirkung verschütteter oder erbrochener Essigessenz entstandener roter Reizzustand griff vom Kinn aus auch auf den Hals über, Spuren von blutig schleimigem Erbrochenen waren noch vorhanden. In der gesamten Mundhöhle fanden sich weiße Schorfe, die Zunge war weiß belegt, die Ausatemluft roch nach Essigessenz. Die Atemwege waren frei, über der gesamten Lunge konnten reines Vesiculäratmen und sonorer Klopfeschall gehört werden. Die Atemfrequenz betrug 24/min, die Herzfrequenz war auf 120/min beschleunigt, beide waren regelmäßig, auch die Herztöne rein. Der Blutdruck war zunächst nicht meßbar, nach zwei Stunden betrug er 155/80 mm Hg, der Puls war zu diesem Zeitpunkt auf 64/min zurückgegangen. Die Patientin klagte

über starke Leibschmerzen im gesamten Oberbauch, eine Abwehrspannung der Bauchdecken bestand nicht.

Der am nächsten Tag erhobene HNO-fachärztliche Befund ergab im Rachen schleimige Beläge und an den Gaumenbögen kleine Ulcerationen, die Zunge war weiß verätzt. Die ebenfalls weiß verätzte Hypopharynxschleimhaut hatte einen Belag von zähem Schleim, die Epiglottis war stark geschwollen, wodurch der Einblick in den Kehlkopf verwehrt wurde, dieser schien aber frei zu sein, jedenfalls waren Phonation und Respiration nicht beeinträchtigt. Die nächste HNO-fachärztliche Untersuchung, zwei Tage nach der ersten, ergab flache Nekrosen am freien Rand der Epiglottis, der Zungengrund war geschwollen, die Atmung weiterhin völlig frei. Auch am folgenden Tag, dem vierten nach der Verätzung, war der Befund wie bei den vorigen Untersuchungen, ebenso am 7. Tag. Erst am 9. Tag nach der Vergiftung waren die ursprünglichen Läsionen und Ulcerationen weitgehend abgeheilt, im Bereich der Epiglottis bestanden noch geringfügige Verätzungsreste, doch begann auch dort schon Überhäutung. Schließlich am 13. Tag nach der Verätzung waren in Meso-, Hypopharynx und Larynx keine Ätzfolgen mehr sichtbar. Ein 3 Wochen nach der Intoxikation durchgeführter Breischluck ergab röntgenologisch eine Abflachung des Ösophagusschleimhautreliefs, doch waren keine Wanddefekte zu identifizieren. Der Magen zeigte ein deutlich irritiertes Schleimhautrelief, es bestand das Bild einer Gastroduodenitis. Bei der 4 Wochen nach der Verätzung erfolgten Ösophagoskopie fanden sich im mittleren Speiseröhrendrittel in einem Abschnitt von 3-4 cm mehrere kleine mit Fibrin belegte Stellen an der Ösophagus-Vorder- und Hinterwand; ein Anhalt für Stenosebildung ergab sich nicht.

Neben diesen lokalen Ätzwirkungen kam es in diesem Fall zu ausgeprägten resorptiv toxischen Schädigungen. Der Urin war bereits bei der Aufnahme, also 5 Stunden nach der Vergiftung dunkelrot verfärbt, als Ausdruck der bereits stattgehabten schweren Hämolyse. Am Morgen danach war das indirekt reagierende Bilirubin auf 2,2 mg% erhöht, bei 1,3 mg% direkt reagierendem Bilirubin. Am 2. Tag nach der Intoxikation betrug der Gesamtbilirubinwert nur noch 1,2 mg%, ebenso weitere 7 Tage später. Die Serumfermente konnten erst am Tag nach einer bereits erfolgten Blut-austauschtransfusion bestimmt werden und lagen zu diesem Zeitpunkt alle im Normbereich, die Lactatdehydrogenase mit 480 Einheiten nach Wroblewski an der oberen Grenze. Aber die Hämolyse war ja durch die massi-

ve Hämoglobinurie am Aufnahmetag, auch ohne die Bestimmung der Lactatdehydrogenaseaktivität als hochempfindlichem Nachweis, deutlich genug in Erscheinung getreten. Der Harnstoffwert im Serum stieg von 40 mg% bei der Aufnahme über 67 mg% bis auf 93 mg% am 2. Tag nach der Vergiftung an, um von da ab als Zeichen der gebesserten Nierenfunktion wieder abzufallen, über 85 mg% am 3. Tag nach der Intoxikation, 59 mg% nach zwei Wochen bis auf 48 mg% nach drei Wochen. Entsprechend verhielt sich der Kreatininwert, der über 2,1 mg% am Tag nach der Vergiftung auf 2,7 mg% am 2. Tag angestiegen war und über 1,8 mg% am 3. Tag, 1,0 mg% am 9. Tag bis auf 0,8 mg% nach 3 Wochen zurückging. Die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit, die anfangs nur 6/15 mm nach Westergreen betrug, war als Ausdruck des entzündlichen Geschehens nach 2 Tagen auf 18/46 mm beschleunigt, stieg weiter bis zu 39/85 mm nach einer Woche und ging dann über 27/55 mm nach 2 Wochen bis auf schließlich 8/27 mm nach 3 Wochen zurück. Mitverantwortlich dafür dürfte auch eine nebenher bestehende Harnwegsinfektion gewesen sein, als deren Ausdruck sich auch eine Woche nach der Verätzung Colibakterien und Keime der Proteusgruppe im Katheterurin fanden, der zu dieser Zeit auch Erythrocyten und später dann Zylinder enthielt. Die Tagesharnmenge ging nie auf oligurische Werte zurück, die Urinfarbe war am Tag nach der Verätzung noch dunkelgelb, von da ab dann normal. Eine stärkere Störung der Blutgerinnung zeigte sich klinisch nicht, aber immerhin waren am Tag nach der Vergiftung Prothrombin auf 36 %, der Faktor VII nur ganz leicht auf 73 % und ebenso der Faktor V auf 60 % der jeweiligen Norm zurückgegangen; entsprechend ergab auch der Quicktest nur 55 % des Normwerts. Da jedoch der Bestimmung dieser Werte eine Blutaustauschtransfusion unmittelbar vorausgegangen war, sind sie nicht zum Nachweis einer durch die Vergiftung unmittelbar ausgelösten hämorrhagischen Diathese geeignet. Auch die Tatsache, daß dem Erbrochenen bis zu einer Woche nach der Verätzung mehrmals hellrotes Blut beigemischt war, ist allein aus den lokalen Schleimhautläsionen ausreichend zu erklären. So blieb, da sich auch bei zwei Thorax-Röntgenuntersuchungen kein pathologischer Befund ergab, das resorptiv-toxische Geschehen in diesem Fall im wesentlichen auf die Hämolyse beschränkt.

Die Therapie setzte, nach der 5 Stunden nach der Vergiftung erfolgten Verlegung auf die toxikologische Station, wegen der aufgetretenen Hämolyse mit einer Blutaustauschtransfusion ein. Während der Vorbereitung zu dieser waren noch eine Infektionsprophylaxe mit hohen Dosen von Antibiotica (10 Mill. Einheiten Penicillin) erfolgt, und zur Stützung der Herztätigkeit 1/8 mg Strophant-

thin gegeben worden; auch erfolgte zu dieser Zeit eine kurzfristige Osmotherapie mit 10%iger Mannitlösung, die nach der Blutaustauschtransfusion dann weiter fortgesetzt wurde. Zur Hemmung übermäßiger Sekretion in den verätzten Speisewegen erhielt die Patientin bei Bedarf jeweils 1/4 mg Atropin, entsprechend bei Schmerzen 5 ccm Novalgin. Wegen der Schnittverletzung am linken Handgelenk wurde eine Tetanusprophylaxe durchgeführt, eine Behandlung dieser war nicht erforderlich. Die Therapie in den folgenden Tagen war darauf ausgerichtet, noch im Blutkreislauf befindliche Essigessenz zu neutralisieren und möglichst rasch zur Ausscheidung zu bringen. Die osmotische Diurese wurde deshalb fortgesetzt, teils mit 10%iger Mannitlösung, aber auch mit anderen Infusionen, denen jeweils 50 ml 40%iger Laevuloselösung zugegeben wurden, der Säuerung wirkten Gaben von 50 - 100 ml Trispuffer zu den Infusionen entgegen; so kam es nie zum Absinken der Alkalireserve unter den Normbereich. Neben der weiteren Allgemeinbehandlung, wie vereinzelte Bluttransfusionen, Gabe von Lanicor zur Herzstützung und von Antibiotica, wurden auch die lokalen Verätzungen in Mund und Rachen durch Gabe von Targophagin und Bepanthenlutschtabletten behandelt. Trotzdem klagte die Patientin in den ersten 8 Tagen über starke Schmerzen im Halsbereich und in der Magengegend, außerdem über Brechreiz und Durst. Sie erhielt zu dieser Zeit Schlagsahne und flüssige Kost, die sie aber beinahe regelmäßig erbrach, bis sich der Zustand dann im Laufe ganz weniger Tage rasch besserte, sodaß die Patientin bereits nach 10 Tagen Brötchen essen konnte. Eine Strikturprophylaxe wurde mit Glucocorticoiden durchgeführt, Nebenherr erfolgte eine psychiatrische Behandlung, unter der sich die, durch eine Wochenbett-psychose bedingte depressive Stimmung der Patientin allmählich besserte. So konnte sie, da keine weiteren durch die Vergiftung ausgelösten Komplikationen auftraten, nach einem Monat wieder entlassen werden.

Im folgenden werden drei schwere Fälle von Vergiftung mit Essigessenz beschrieben, die mit dem Tod des Patienten endeten. Den jeweiligen Krankheitsverläufen sollen dabei die pathologisch-anatomischen Befunde gegenübergestellt werden.

Herrn Prof. Dr. Ludwig Burkhardt, dem Chefarzt des Pathologischen Instituts des Städt. Krankenhauses rechts der Isar, möchte ich an dieser Stelle für die freundliche Gewährung der Einsichtnahme in die Obduktionsberichte besonders danken!

X Der 68jährige Patient Kaspar S (Krankenbl. Nr. 9125/64) trank in suicidalen Absicht eine Flasche Essigessenz leer und kam 2 Stunden später zur stationären Aufnahme. Zu diesem Zeitpunkt befand sich der gut ernährte Patient in kollaptischem Zustand, er hatte eine Gänsehaut, sein Gesicht war blaß, und die Ausatemluft roch stark nach Essig. Äußerliche Ätzspuren fanden sich nicht, doch im Mundraum fiel eine grauweiße Verfärbung der Zunge auf, die gesamte Mundschleimhaut war rechts und links weißlich belegt und befand sich zum Teil in Ablösung. Außerdem bestanden Ödeme und Ätzspuren, am Gaumen beginnend, bis in den Bereich der Epiglottis und des Ösophaguseingangs. Die Atemwege waren durch Schleim und Zungengrund verlegt, die Atemfrequenz regelmäßig. Über der Lunge waren laute, grobblasige Rasselgeräusche zu hören, die auch eine genauere Differenzierung der Herztöne unmöglich machten. Der Puls war 80/min, der Blutdruck 150/100 mm Hg. Das Abdomen war weich, doch hatte der Patient Schmerzen im Oberbauch und erbrach immer wieder; Leber und Milz waren nicht abgrenzbar, die Nierenlager schmerzfrei. Das allgemeine Blutbild war im großen und ganzen unauffällig: 4,05 Millionen Erythrocyten/cmm und 84 % Hämoglobin, was einen Farbeindex von 1,03 ergibt, 10300 Leukocyten. Im Differentialblutbild jedoch zeigte sich eine Linksverschiebung, bei 88 % Neutrophilen waren 22 Stabkernige und 66 Segmentkernige, daneben 12 % Lymphocyten. Die Blutkörperchensenkung war anfangs auf 20/50 mm nach Westergreen beschleunigt, am 3. Tag nach der Vergiftung auf 8/24 mm zurückgegangen.

Während bei den vorher angeführten Fällen der Krankheitsverlauf von den Verätzungsschäden bestimmt wurde, trat bei diesem Patienten ganz das schwere toxische Geschehen in den Vordergrund. Die Serumtransaminasen waren sofort erhöht: die Glutamat-Oxalacetat-Transaminase auf 300 Einheiten, was einem etwa 10fachen Normwert entspricht, und die Glutamat-Pyruvat-Transaminase auf 95 Einheiten, dem 3fachen Normwert entsprechend. Am deutlichsten zeigte sich die Hämolyse in einer entsprechenden Verfärbung des Serums, und auch der Urin wurde blutig braun. Zusammen mit der Hämolyse bestimmten Nierenversagen und Hyperkaliämie das weitere Krankheitsgeschehen. Die Tagesharnmenge kam nie über oligurische Werte hinaus, so betrug sie am ersten Tag nach der Vergiftung 460 ml, an den beiden folgenden jeweils nur noch 450 ml. Der Urin enthielt massenhaft Leukocyten und Bakterien, außerdem 1,5 Promille Eiweiß. Dem zunehmenden Nierenversagen entsprechend zeigten die Serumwerte einen Anstieg des Harnstoffs von 76 mg% am ersten Tag nach der Verätzung, über 187 mg% am zweiten Tag, bis zu 274 mg% schließ-

lich am dritten Tag. Auch der Serumkaliumwert stieg laufend an von 5,9 mval über 6,5 mval bis 7,5 mval am Abend des dritten Tages und auch im Elektrokardiogramm war die Hyperkaliämie angedeutet.

Als Sofortmaßnahme bekam der Patient bei der stationären Aufnahme eine Lösung von Magnesia usta, Milch und Novokain zu trinken, gleichzeitig wurde eine antibiotische Therapie mit Terravenös eingeleitet und, dem sehr unruhig wirkenden Patienten, Novalgin sowie 20 mg Psyquil gespritzt. Als Glucocorticoidtherapie erhielt er täglich 100 mg Soludecortin, zur Sekretionshemmung alle 6 Stunden 1/4 mg Atropin und zur Kreislaufstützung 1-2mal täglich 1/8 mg Strophantin. Zur Neutralisierung des sauren Milieus wurden den, vom ersten Tag an verabfolgten Osmofundininfusionen Gaben von 1mal 30 und 2mal 20 ml Trispuffer zugesetzt. Wegen der auftretenden Hämolyse wurde eine partielle Bluraustauschtransfusion durchgeführt, mit 2000 ml Blutzufuhr bei 1600 ml Aderlaß. Doch trotz aller Therapie waren die beschriebenen schweren Folgen nicht mehr aufzuhalten. Wegen des laufenden Anstiegs von Kalium im Serum wurde vom zweiten Tag an noch versucht durch Glukoseinfusionen, denen Altin-sulin zugegeben wurde, den Einbau des Kaliums in die Zelle zu fördern, aber auch hiermit war die Hyperkaliämie nicht mehr zu beherrschen. Der anfangs sehr unruhige Patient wurde zunehmend schläfriger und kam am Morgen des 4. Tages nach dem Giftgenuß unter dem Bild eines Nierenversagens ad exitum.

Die pathologisch-anatomischen Befunde bestätigten nun zum einen die schweren Verätzungen, zum andern spiegeln sie aber auch die durch die resorptive Vergiftung ausgelösten morphologischen Veränderungen wider (Obduktion Nr. 233/64). So fielen Verätzungen und Ödem der Mund- und Rachenschleimhaut auf. Weiter wurden beschrieben ausgedehnte Verätzungen der Uvula, der laryngealen Epiglottisseite, der Glottis, sowie der Trachea in einem 1 cm breiten Streifen auf der rechten Seite vorne, bis zum Abgang des rechten Stammbronchus reichend. Besonders im oberen Drittel wies die Ösophagusschleimhaut eine bis in die Submukosa hineinreichende verschorfende Nekrose auf. Auch die Magenschleimhaut war nekrotisch, besonders an der Oberfläche der Falten, weniger in den Faltentiefen. Eine Mitbeteiligung der Lungen zeigte sich in einem Alveolarkatarrh und einer beginnenden eitrigen Pneumonie. An der kleinen festen Milz fiel eine ungleichmäßige Pulpahyperämie und geringe entzündliche Reaktion der Pulpa auf, bei intakter Follikelstruktur. Die Leber zeigte nur eine

mäßige Hyperämie der Läppchenzentren mit brauner Parenchymatrophie leichten Grades, aber keine Nekrose oder sonstige Schäden. Deutlich war dagegen die Schädigung des tubulären Apparates der Niere: Die mikroskopische Untersuchung der geschwollenen Nieren ergab eine Nephrose mit Schwellung, Vakuolisierung und teilweise mit tropfiger Entmischung des Hauptstückepithels. In den Schaltstücken fanden sich stellenweise granulierte Zylinder, Glomeruli waren nur vereinzelt hyalinisiert. Als Ausdruck der durch das Nierenversagen bedingten Wässerungsvermehrung fanden sich schließlich noch Schwellung und Ödem des Gehirns mit Druckkonusbildung an der Kleinhirnbasis.

XI Der 66jährige Patient Adam K (Krankenbl. Nr. 12857/64) hatte nach reichlichem Alkoholgenuß in suizidaler Absicht eine unbekannte Menge Essigessenz getrunken und sich außerdem Schnittverletzungen an der Volarseite des linken Handgelenks beigebracht. Nachdem er daraufhin in einem auswärtigen Krankenhaus zunächst mit Milch und Magnesia usta erstversorgt worden war, wurde er dann wegen der Schwere des Bildes sofort auf die toxikologische Station des Krankenhauses rechts der Isar verlegt. Bei der Untersuchung hier, etwa zwei Stunden nach der Vergiftung, zeigte sich der Patient zwar in gutem Ernährungszustand, aber schlechtem Allgemeinzustand. Er war depressiv verstimmt und etwas benommen wirkend, jedoch zeitlich und örtlich orientiert; die Haut war warm und trocken, das Gesicht zyanotisch verfärbt. Die Ausatemluft roch deutlich nach Essig, äußerliche Ätzenspuren konnten nicht gefunden werden, aber die Zunge war feucht, belegt und mit einem weißlichen Schorf versehen, der Rachen zwar kaum verätzt, die Uvula jedoch sehr stark angeschwollen. Der Patient hatte heftige Leibschmerzen, bei etwas gespannten Bauchdecken; Leber und Milz waren nicht abgrenzbar, die Nierenlager aber klopfschmerzhaft. Die Auskultation ergab über der gesamten Lunge massive Rasselgeräusche, jedoch reine Herztöne, bei regelmäßiger Aktion und einem Puls von 100/min; der Blutdruck lag sehr niedrig bei 100/70 mm Hg. Der am nächsten Morgen erhobene HNO-fachärztliche Befund ergab, daß die ganze Zunge, der harte Gaumen, die Wangenschleimhaut, sowie Gaumenbögen und Uvula mit massiven Ätzschorfen bedeckt waren. Die Schnittwunden, die sich der Patient beigebracht hatte, wurden chirurgisch mit Situationsnähten und Gummilaschen versorgt; der Patient hatte durch die Incisionen mehrere Sehnenscheiden eröffnet und außerdem die Palmarissehne ganz und die Sehne des Musculus flexor carpi radialis teilweise durchtrennt, Nervenläsionen waren nicht auszuschließen.

Doch weder diese Schnittverletzungen noch die Ätzwirkungen waren entscheidend für den weiteren Verlauf, vielmehr kam es auch bei diesem Patienten wieder zu einer schweren resorptiven Vergiftung. Es bestand eine Anämie mit 3,44 Millionen Erythrocyten/cmm und 72 %Hämoglobin, was einen Färbeindex von 1,05 ergibt, die Leukocyten waren auf 15800/cmm erhöht. Obwohl die Thrombocyten auf 62000/cmm vermindert waren, fiel klinisch keine Blutungsbereitschaft auf, die Blutungszeit betrug 6 Minuten, die Gerinnungszeit 6 Min. 43 Sek. Der schwere Krankheitsverlauf wurde, ähnlich wie im vorigen Fall, bestimmt durch Acidose, Hämolyse und beginnendes Nierenversagen. Die Alkalireserve des Blutes war zur Zeit der stationären Aufnahme auf 15 mval HCO_3 abgesunken. Die erhöhten Serumtransaminasen, die Glutamat-Oxalacetat-Transaminase (GOT) mit 151 Einheiten nach Wroblewski, dem 5fachen Normwert entsprechend, besonders aber die ebenfalls etwa dem 5-6fachen Normwert entsprechende erhöhte Aktivität der Lactatdehydrogenase mit 2270 Einheiten nach Wroblewski waren hämolyseverdächtig, was dann auch durch das hämolytische Aussehen des Serums bestätigt wurde. Der Serumharnstoffwert stieg von 37 mg% zur Zeit der Einlieferung auf 74 mg% am nächsten Tag, der Serumkreatininwert war zu diesem Zeitpunkt auf 3 mg% erhöht.

Bei der stationären Aufnahme erhielt der Patient sofort Milch mit Magnesia usta und Novocain zu trinken. Dann wurden ihm Infusionen verabfolgt, zunächst in Form von Plasmaexpandern, später Glukose- und physiologische Kochsalzlösungen, denen zum Abfangen der Acidose jeweils 30 beziehungsweise 20 ml Trispuffer zugegeben wurden. So stieg die ursprünglich auf 15 mval HCO_3 abgesunkene Alkalireserve am Tag nach der Intoxikation wieder auf 26 mval. Zur Hemmung der Sekretion erhielt der Patient 6mal 1/4 mg Atropin, als antibiotische Therapie alle 8 Stunden eine Ampulle Terravenös. Zum Ersatz des hämolytischen Blutes wurden Bluttransfusionen gegeben, doch konnte wegen des sehr niedrigen systolischen Blutdruckwertes von 100 mm Hg kein Aderlaß durchgeführt werden. Auch Glucocorticoide in Form von 200 mg Decortin vermochten den akuten Zustand nicht mehr günstig zu beeinflussen. Es kam, wohl auch durch den schlechten Blutdruckwert bedingt, zum andern aber auch durch direkte renale Schädigung zu einem fast völligen Erliegen der Harnproduktion, und der Patient verstarb am Abend des Tages nach der Verätzung unter dem Bild eines Kreislaufversagens.

Die pathologisch-anatomischen Befunde (Obduktion Nr. 334/64) stehen,

was die Ätzwirkungen anbelangt in guter Übereinstimmung mit den klinischen Untersuchungsergebnissen, dagegen ließ sich der Nachweis eines morphologischen Äquivalents der schweren toxischen Erscheinungen bei diesem Fall nicht mit der gleichen Deutlichkeit erbringen wie im vorigen. Die Ätzwirkungen wurden gesehen als ausgedehnte verschorfende Nekrose der Zunge, des Gaumens, der Pharynx- und der Ösophagusschleimhaut, sowie des Kehlkopfs, der Tracheal- und Bronchialschleimhäute bis in die größeren Bronchialverzweigungen hinein. Am Magen wurde eine hämorrhagische Gastritis beschrieben, die sich als hämorrhagische Duodenitis und Jejunitis fortsetzte. Die Lungenbeteiligung erwies sich als eitrige Bronchitis und beginnende Bronchopneumonie. Die Leber zeigte als Folge eines anamnestisch gesicherten schweren Potatoriums eine kleinknotige Cirrhose mit Parenchymabbau, bei großtropfiger Parenchymverfettung. Erwähnt wurden schließlich noch kleine entspeicherte Nebennieren mit einer Erweichung des Nebennierenmarks, außerdem eine mässige weiche Schwellung der Milz. Eine Veränderung, die wohl in unmittelbarem Zusammenhang mit dem toxischen Geschehen stand, fand sich an der Niere in Form einer ausgedehnten feinvakuoligen Umwandlung der proximalen Tubulusepithelien. Ansonsten jedoch spiegelte sich das hochakute klinische Bild in den pathologisch-anatomischen Befunden nur verhältnismäßig schwach wider.

XII Die 51jährige Patientin Katharina R (Krankenbl. Nr. 22123/64) kam, einen Tag nachdem sie in suicidalen Absicht unbekannte Mengen Essigessenz und Schlaftabletten zu sich genommen und sich außerdem Schnittverletzungen im Pulsaderbereich des linken Arms beigebracht hatte, zur stationären Aufnahme. Sie war zuvor in einem auswärtigen Krankenhaus vorbehandelt worden, näheres ist darüber nicht bekannt. Bei der ersten Untersuchung fielen an Mund und Rachen ausgedehnte frische Ätzwunden auf, eine am 2. Tag nach der Verätzung durchgeführte HNO-fachärztliche Untersuchung ergab dicke Fibrinbeläge in der Mundhöhle, sowie im Meso- und Hypopharynx, die bei einer Kontrolle nach 4 Tagen deutlich zurückgegangen waren. Die Schnittverletzungen, bei denen die Patientin unter anderem den Medianus komplett durchtrennt hatte, waren zwischendurch chirurgisch versorgt worden. Von Anfang an klagte die Patientin über Bauchschmerzen, und bei der Palpation zeigte sich das ganze Abdomen druckschmerzempfindlich; auch war der Leib etwas gebläht, und Darmgeräusche konnten über Jejunum und Ileum zunächst nur recht vereinzelt gehört werden. Nach etwa einer Woche besserte sich dieses gesamte Zustandsbild, doch erbrach die Patientin von da ab fast regelmäßig mehrmals am Tag

gallig aussehende Massen.

In den letzten vier Stunden vor dem Tod jedoch bestand das Erbrochene aus großen Mengen frischen Blutes, und zu diesem Zeitpunkt fand sich auch in den Faeces frisches Blut. Gleichzeitig wurden von der Patientin auch wieder stärkere Schmerzen angegeben. Obwohl während der ganzen Behandlungszeit die Laborwerte eine Verzögerung des Ablaufs der Gesamtblutgerinnung ergeben hatten, hatte sich dies, abgesehen von einer kleinen Verletzung an der Unterlippe, die immer wieder frisch blutete sonst nicht klinisch manifestiert. Diese hämorrhagische Diathese wurde auf Grund der Laborwerte mit einer Leberfunktionsstörung in Zusammenhang gebracht, was auch durch die Obduktion bestätigt wurde. Wenn auch die Laborwerte vom Tag nach der Einlieferung bereits diese Blutungsbereitschaft ausdrücken, ist es doch gut möglich, daß sich die Leberparenchymschädigung im Verlauf dieser Zeit entwickelte und nicht unbedingt vor der Vergiftung schon bestand. Bei noch früherem Auftreten wäre daneben auch an eine direkt durch die Essigsäureintoxikation ausgelöste hämorrhagische Diathese zu denken gewesen. Die am 2. Tag nach der Vergiftung durchgeführte Untersuchung ergab beim Quick-Test einen 45 % der Norm entsprechenden Wert, auch die Thrombinzeit war mit 14,8 sec gegenüber dem Normwert von 12,0 sec etwas verlängert, ein Fibrinogenmangel lag mit 315 mg% aber nicht vor. Als Ausdruck einer Leberparenchymschädigung konnten das auf 43% der Norm verminderte Prothrombin und der auf 45 % abgesunkene Wert des Faktor VII aufgefaßt werden. Am 10. Tag nach der Vergiftung wurde als weitere Komplikation auf der linken Seite basal ein pleuritisches Reiben gehört, zwei Tage später auf der selben Seite ein Pleuraerguß festgestellt.

Im Vordergrund des schweren Krankheitsbildes stand jedoch die rasch einsetzende Hämolyse, bei einer zunächst nur schwachen Azidose, jedoch mit sofort beginnendem Nierenversagen und einer sich allmählich entwickelnden Hyperkaliämie. Das Serum sah bereits am ersten Tag deutlich hämolytisch aus, am Tag nach der Einlieferung betrug der Gesamtbilirubinwert im Serum 1,97 mg%, davon 1,19 mg% direktes Bilirubin. Auch die Fermente waren gleich zu Anfang erhöht.

	1. Tag	1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	5. Tag	6. Tag	7. Tag
	6 Uhr	14 Uhr						
GOT	378	1120	1020	245	38	23	23	15
GPT	151	491	758	293	170	105	38	27
LDH	---	---	1890	---	---	398	548	472

jeweils Einheiten nach Wroblewski

Die erhöhte Lactatdehydrogenase kann allerdings in diesem Fall neben den beiden stark erhöhten Glutamat-Oxalacetat- bzw. -Pyruvat-Transaminasen keineswegs mehr als spezifisch für die Hämolyse angesehen werden.

Die Harnstoff- und Kreatininwerte des Serums stiegen kontinuierlich an, sodaß 3 Tage vor dem Exitus letalis eine extrakorporale Dialyse durchgeführt werden mußte. Dabei verbesserten sich natürlich auch die sich vorher immer mehr verschlechternden Kaliumwerte, doch trat bereits 2 Tage nachher wieder eine deutliche Hyperkaliämie in Erscheinung.

Tag	mg% Harnstoff	mg% Kreatinin	mval/l Kalium
A	62	1,3	3,3
1.	134	2,9	5,8
2.	217	5,8	5,8
3.	256	---	5,2
4.	---	---	5,2
5.	260	8,9	5,4
6.	276	10,5	5,4
7.	---	---	5,4
8.	---	---	5,7
9.	271	11,9	6,3
10.	---	---	6,8
11.	362	---	6,9
12.	420	12,0	7,2
13.	260	7,9	5,2
14.	---	---	6,6

A = Aufnahmeabend

Entsprechend sank im Verlauf des Geschehens die Alkalireserve immer mehr, die Azidose wurde immer deutlicher.

Tage	1.	2.	3.	5.	6.	8.	9.	12.
mval HCO_3	25	23	21	22	21	20	19	18

All diese schweren Veränderungen konnten durch die Therapie nicht ausreichend beeinflußt werden. Neben einer sofort eingeleiteten Infektionsprophylaxe mit Antibiotika erhielt die Patientin vom ersten Tag an reichlich Infusionen, zunächst in Form von Plasmaexpandern, dann auch Glukose- und physiologische NaCl Lösungen. Durch sofort beginnende Blut-austauschtransfusionen konnte die Tagesharmmenge von 100 ccm am ersten Tag wieder über 410 ccm am vierten Tag bis zu 1110 ccm am 7. Tag gesteigert werden. Die Hyperkaliämie aber konnte auch durch Zugabe von Altinsulin zu den Glukoselösungen nicht entscheidend beeinflußt werden, vom vierten Tag vor dem Tode an, wurde die Patientin daneben zusehends benommen. Als schließlich dann noch massive innere Blutungen auftraten, und auch der Versuch des Blutersatzes mit Plasmaexpandern dabei keinen Erfolg mehr hatte, war das Leben der Patientin nicht mehr zu retten. So kam die Patientin am 15. Tag nach der Einweisung, 16 Tage nach der Intoxikation unter dem Bild eines Herz- und Kreislaufversagens bei innerer Verblutung ad exitum.

Die pathologisch-anatomischen Befunde lassen gerade in diesem Fall besonders deutlich die bivalente Wirkung der Essigsäure erkennen, zum einen in Form der verschiedenen Ätzfolgen und zum andern als schwere toxische Organschädigungen (Obduktion Nr. 609/64). Neben abheilenden Verätzungen in Mund und Rachen wurden breitflächige Schleimhautverluste im Ösophagus gesehen, teils mit hämorrhagisch-fetzig Belägen, teils mit beginnender Re-Epithelialisierung. Die Ätzfolgen setzten sich fort als hämorrhagische Schleimhautnekrose des Magens, vorwiegend im Fundus und im Antrum pyloricum; mit Durchdauung des Magenforix und Einbeziehung des Milzhilus in den Andauungsprozeß in Form einer abgekapselten Erweichungshöhle am Milzhilus mit blutigen Mageninhaltsresten. Als Zeichen der massiven Magenblutung fanden sich 300 ccm geronnenes Blut im Magen, auch war der Darminhalt blutig. Wohl auch im Zusam-

menhang mit der Perforation des Magenfundus stehend, hatte sich im umgebenden Fettgewebe der linken Nebenniere eine eitrig entzündliche Zellinfiltration mit beginnenden Organisationsprozessen entwickelt. Entsprechend den klinischen Befunden wurde eine linksseitige Pleuritis mit 300 ccm eines sero-fibrinösen Ergusses gefunden, daneben ein Lungenödem und beidseitige Pleurakuppenschwielen. Als Zustand nach Hämodialyse fanden sich Thromben in der rechten Femoralvene und der rechten Vena iliaca communis, auch wurden in den Ästen der Arteria pulmonalis beiderseits einige kleinere Thromben gesehen.

Als Ausdruck der durch die Vergiftung ausgelösten allgemein metabolischen Wirkungen zeigte sich eine diffuse Leberparenchymschädigung. Die periportalen Felder waren durch ein junges, sehr zellreiches, noch kollagenarmes Bindegewebe stark verbreitert. Bei pseudolobulärem Umbau des Parenchyms fiel eine diffuse mitteltropfige Parenchymverfettung auf. Die bindegewebigen Partien enthielten reichlich Rundzellen, mit Hämosiderin gefüllte Makrophagen, sowie wechselnd zahlreiche Leukocyten, letztere meist vergesellschaftet mit kleinen Nekrobiosen von Parenchymzellkomplexen. Neben zahlreichen, weiten Gefäßen fanden sich viele Gallengangwucherungen. Durch diese Leberparenchymschädigung kam es zu der erwähnten hämorrhagischen Diathese, die sich auch noch in subendokardialen Blutungen des linken Ventrikels zeigte. Bei einer makroskopisch weichen Schwellung der Milz bestand eine Follikuläratrophie mäßigen Grades; die rote Pulpa war recht zellreich und enthielt vermehrt Hämosiderinpigment in den reticulocytären Elementen. Die abgelaufene schwere toxische Schädigung des Blutes spiegelte sich auch besonders deutlich wider in den morphologischen Veränderungen der Nieren. Die auf eine tubuläre Nephrose hinweisenden großen weißen Nieren zeigten eine schaumige Vakuolisierung der proximalen Tubulusepithelien. In den distalen Tubuli, den Schaltstücken und den Sammelröhren fanden sich zahlreiche Pigmentzylinder im Verein mit degenerativen Veränderungen an den Tubulusepithelien bis zu Nekrose und Zerfall derselben; im Interstitium traten an diesen Stellen auch kleinere leukocytäre Infiltrate auf. Diese hämoglobininurische Nephrose und die oben beschriebene Leberparenchymschädigung zeigten in diesem Fall besonders deutlich die schweren resorptiv toxischen Schäden auf, die die 80%ige Essigessenz bei oraler Vergiftung im Körper auszulösen vermag.

ABSCHNITT VII

VERGLEICHENDE ZUSAMMENFASSUNG DER KLINISCHEN BEOBACHTUNGEN

Unter den im vorigen Abschnitt beschriebenen 20 Vergiftungsfällen befanden sich 9 Kinder und 11 Erwachsene; sechs dieser Kinder waren zwischen etwa 2 und 6 Jahre alt (KI, KIII, KVI, KVII, KVIII, II), acht der Erwachsenen zwischen 20 und 33 Jahre (I, III, IV, V, VI, VII, VIII, IX). Während bei den Kindern ausschließlich eine accidentelle Genese vorlag, handelte es sich bei den Erwachsenen abgesehen von einem Unfall (I) und einer immerhin suicidverdächtigen Verwechslung (V), ausschließlich um Suicidversuche. Die Gesamtbetrachtung der vorliegenden Fälle läßt wieder die beiden Hauptgruppen der durch Essigessenz ausgelösten Schädigungen erkennen, die freilich bezüglich ihrer Entstehung und auch ihrer Folgen in enger Relation zueinander stehen: zum einen die unmittelbare Ätzwirkung am Ort der direkten Säureeinwirkung auf das Gewebe und zum andern die allgemein toxischen Schäden, die die Essigessenz nach ihrer Resorption im Körper auszulösen vermag.

A) DIE ÄTZWIRKUNG DER ESSIGESSENZ

In den Fällen, in denen die Kinder offenbar nur geringste Mengen des Giftes aufgenommen hatten, fanden sich keine oder nur sehr fragliche Ätzwirkungen (KII, KIII, KIV, KV, KVI), nahmen die Kinder jedoch etwas größere Mengen um 10 bis 20 ccm (KI, KVIII) zu sich, so waren auch bei ihnen an den Lippen und in der Mundhöhle weiße bis gelbliche Schorfe zu sehen (KI, KVII, KVIII). Bei einem der kleinen Patienten (II), der sofort nach der Essigessenzaufnahme den Mund zweimal mit Wasser ausgespült hatte, zeigten sich erst bei der Ösophagoskopie Spuren der Verätzung in Form einer Schleimhautquellung und fibrinöser Beläge.

Bei den Erwachsenen waren in 3 Fällen (I, III, IX) bereits äußerliche Ätzwirkungen in Form von Rötung und schmierigen weißlichen Schorfen auf der Haut zu sehen; im ersten Fall (I) handelte es sich ohnehin um einen Unfall durch Verschütten von Eisessig, in den beiden anderen Fällen wurde bei oraler Aufnahme von Essigessenz in suicidalen Absicht versehentlich eine kleine Menge über Kinn und Hals (IX) oder über die Brust (III) geschüttet. In der Mundhöhle selbst fanden sich nach genauerer Untersuchung bei allen erwachsenen Patienten als Folge der Essigessenz-Einnahme Verätzungsstellen, meist von grauweißer Farbe, die neben Wangenschleimhaut, Zunge und Gaumen häufig auch den Rachen oder die Lippen betrafen. Auch die

Speiseröhre war in diesen Fällen mitgeschädigt, deren Schleimhaut sich bei der Ösophagoskopie als aufgelockert, gequollen und bei Berührung zu Blutung neigend erwies (III, IV, V, VI, VII), daneben aber zum Teil auch von Fibrinbelägen (VI, VII, IX) oder weißlichen Ätzschorfen (III) bedeckt war; bei der in drei Fällen durchgeführten Obduktion (X, XI, XII) wurden verschorfende Nekrosen und breitflächige Schleimhautverluste gesehen. Eine Bevorzugung irgendwelcher Speiseröhrenabschnitte war in den untersuchten Fällen nicht einheitlich zu erkennen, so war in 5 Fällen der ganze Ösophagus betroffen (II, III, VI, XI, XII), in 2 Fällen bevorzugt die oberen Abschnitte (VII, X), ebenfalls in 2 Fällen ausschließlich das untere Drittel (IV, V) und in einem Fall nur das mittlere Drittel (IX). Bei den überlebenden Patienten konnte eine über die Speiseröhre hinausreichende Verätzung des Verdauungstraktes, abgesehen von einer röntgenologisch angedeuteten Gastroduodenitis (VIII, IX), nicht objektiviert werden; das in einem Fall gefundene Ulcus duodeni (VII) mit seinen Begleiterscheinungen war sicher nicht allein durch die Verätzung bedingt; bei allen drei Todesfällen fiel dagegen eine Schädigung der Magenschleimhaut auf, in Form einer katarrhalischen Gastritis (X), einer hämorrhagischen Gastritis in Verbindung mit hämorrhagischer Duodenitis und Jejunitis (XI) und schließlich einer hämorrhagischen Schleimhautnekrose (XII). In diesem letzten Fall (XII) war es darüberhinaus sogar noch zu einer Durchdauerung des Magenfundus gekommen, sodaß in einer Erweichungshöhle am Milzhilus bei der Obduktion blutige Mageninhaltsreste gefunden wurden, und das die linke Nebenniere umgebende Fettgewebe eine eitrige entzündliche Zellinfiltration, neben bereits beginnenden Organisationsprozessen zeigte.

Von der Mundhöhle aus setzte sich die Verätzung nicht nur über die Speiseröhre fort, sondern griff, wie wiederum die Todesfälle zeigten, teilweise auch auf den Respirationstrakt über. So wurden ausgedehnte Verätzungen in Form verschorfen-der Nekrosen gesehen, nicht nur am Kehlkopf samt Epiglottis, sondern darüberhinaus auch der Tracheal- und Bronchialschleimhaut, bis zu den größeren Bronchialverzweigungen reichend (X, XI). Außerdem fand sich als entzündliche Erscheinung, neben einer naturgemäß nicht auf direkte Ätzwirkung zurückzuführenden Pleuritis mit sero-fibrinösem Erguß (XII), eine eitrige Bronchitis, verbunden mit einer beginnenden eitrigen Bronchopneumonie (X, XI).

Durch die Verätzung ausgelöste Schmerzen in Mundhöhle, Rachen oder Hals wurden von allen erwachsenen Patienten bemerkt, auch bei den Kindern (KIV, KV, KVII, KVIII, II) traten sie in Form von Schluckbeschwerden in Erscheinung; aber auch tiefer retrosternal (KV, III, IV) und im Bereich des Oberbauchs (KV, VII, VIII, IX, X, XI, XII) wurden Schmerzen angegeben. Wenn es auch bei den Kin-

dern wegen der geringen, manchmal nur tropfenweise aufgenommenen Mengen Essigessenz nicht immer zu Erbrechen (KVII, KVIII) kam, so wurde doch in der Regel die Flüssigkeit wieder hervorgewürgt oder gleich ausgespuckt; bei den Erwachsenen konnte ein kurz nach der Giftaufnahme spontan erfolgtes oder provoziertes Erbrechen mit Bestimmtheit nur in 4 Fällen (III, VII, IX, X) angegeben werden, doch ist nicht unbedingt auszuschließen, daß es vielleicht doch öfter erfolgte. Ein Geruch der Ausatemluft nach Essigessenz konnte, mit zwei Ausnahmen (VI, VIII) bei allen erwachsenen Patienten festgestellt werden, die innerhalb der ersten zwei bis drei Stunden nach dem Giftgenuß zur Aufnahme kamen (I, III, V, IX, X, XI).

B) DIE ALLGEMEIN TOXISCHEN WIRKUNGEN DER ESSIGESSENZ

Bei den untersuchten Kindern kam es abgesehen von mäßigen Leukocytosen, die wohl auf die durch die Ätzwirkung ausgelösten Entzündungen zurückgeführt werden dürfen, zu keinen Allgemeinerscheinungen (KV, KVIII, II). Auch vier Erwachsene (I, VI, VII, VIII) blieben völlig von solchen Schäden verschont, in einem Fall (IV) trat lediglich eine in ihren Erscheinungen recht fragliche Hämolyse auf. In den restlichen 6 Fällen führte die aufgenommene Essigessenz zu Hämolyse (III, V, IX, X, XI, XII) und weiteren schweren Erscheinungen, denen drei der Patienten (X, XI, XII) schließlich erlagen. Eine vorübergehende, anfängliche leichte Benommenheit wurde bei 3 Patienten (I, VI, IX) bemerkt, im Schock kamen zwei andere Patienten (X, XI) zur Aufnahme, die beide ihre Vergiftung nur einen bzw. vier Tage überlebten.

Neben einer Thrombozytenverminderung auf 62000 (XI), die sich aber klinisch nicht manifestierte, wurde auch in einem Fall (XII) eine, bereits bei der Aufnahme einen Tag nach der Verätzung bestehende hämorrhagische Diathese beobachtet, der als morphologisch faßbare Ursache eine durch die Intoxikation ausgelöste frische Leberparenchymschädigung zugrunde lag. Wegen des kurzen Intervalls zwischen Vergiftung und Auftreten der Blutungsneigung war auch eine direkte Auslösung der hämorrhagischen Diathese, bei einem sich nebenher und erst später voll entwickelnden Leberschaden, nicht auszuschließen. Im weiteren Verlauf war diese Leberparenchymschädigung jedoch sicher ausschlaggebend; sie zeigte sich nach dem 16 Tage nach der Verätzung erfolgten Tod als diffuse mitteltropfige Parenchymverfettung mit Bindegewebsmitbeteiligung in Form eines reichlichen Vorhandenseins von Rundzellen, mit Hämosiderin gefüllten Makrophagen und von

Leukocyten, vergesellschaftet mit kleinen Nekrobiosen von Parenchymzellkomplexen, daneben waren die periportalen Felder durch junges, sehr zellreiches Bindegewebe stark verbreitert. Auch die recht zellreiche rote Pulpa der Milz enthielt in diesem Fall (XII) vermehrt Hämosiderinpigment in den reticulocytären Elementen. Bei den anderen beiden Todesfällen fiel, abgesehen von einer unabhängig von der Essigessenzvergiftung, durch schweres Potatorium entstandenen Fettcirrhose der Leber (XI), lediglich eine leichte Hyperämie der Leberläppchenzentren, und an der Milz eine ungleichmäßige Pulpahyperämie bei intakter Follikelstruktur auf (X). Bemerkenswert dabei erscheint, daß bei diesen beiden Patienten die Überlebenszeit nur einen (XI), bzw. vier (X) Tage betrug, während es bei dem erstgenannten Fall mit den schweren Veränderungen (XII) immerhin 16 Tage waren.

Auch die durch die Säurevergiftung ausgelöste Acidose des Blutes trat mit verschiedener Intensität und unterschiedlicher Geschwindigkeit in Erscheinung. Während bei keinem der überlebenden Patienten aufgrund der Laborwerte eine ausgeprägte Acidose zu erkennen war, und auch bei einem der Todesfälle (X) die Alkalireserve nicht unter 24 mval HCO_3 absank, war bei den beiden anderen die Säuerung des Blutes recht deutlich. Während aber nun die Alkalireserve des einen Patienten (XI) bereits wenige Stunden nach der Intoxikation auf 15 mval HCO_3 abgefallen war und sich nach Gaben von Trispuffer schnell wieder auf 26 mval erholt, zeigte die Acidose der anderen Patientin (XII) eine langsame allmähliche Progredienz von einem anfangs ausreichenden Wert von 25 mval HCO_3 über beispielsweise 22 mval am 6. Tag nach der Verätzung bis zu 18 mval am 13. Tag. Eine gute Übereinstimmung zeigte dagegen bei den sechs Patienten, die davon betroffen wurden, (III, V, IX, X, XI, XII), der Zeitpunkt des Eintritts einer Hämolyse. In allen sechs Fällen nämlich fand sich die Hämolyse bereits bei der ersten einschlägigen Untersuchung, die nur in einem Fall (XII), wegen der zuvorigen Unterbringung in einem auswärtigen Krankenhaus, erst einen Tag nach der Gifteinnahme erfolgen konnte. Abgesehen von diesem Fall, bei dem der Zeitpunkt des Hämolyseeintritts somit nicht mehr festzulegen war, gelang es bei den übrigen fünf Patienten (III, V, IX, X, XI), die eingetretene Hämolyse bereits in den ersten Stunden nach der Intoxikation nachzuweisen. Eine nach dieser Zeit noch weitere Zunahme der Hämolyse konnte nicht beobachtet werden, es entstand vielmehr der Eindruck, daß der Ablauf des reinen Hämolysegeschehens nach einem raschen Anstieg in den ersten Stunden bereits seinen Höhepunkt erreicht und im Verlauf der nächsten Tage allmählich wieder zurückgeht. Besonders deutlich war dies, wenn sonstige Schädigungen an Leber oder Milz ausblieben, wie in einem Fall (V), in dem die toxischen Auswirkungen sich allein

auf die Hämolyse beschränkten. Vermehrt auftretendes Methämoglobin konnte bei kurz nach Hämolyseeintritt durchgeführten Bestimmungen nicht gefunden werden, was auch zu erwarten war, da es sich bei der Essiggessenz nicht um einen primären Methämoglobinbildner handelt; die Werte lagen mit 1,6% (X) bzw. 1,96% (XI) im Normbereich. Neben dem oben erwähnten Fall (V), bei dem die Hämolyse isoliert auftrat, kam es bei zwei weiteren Hämolysepatientinnen (III, IX) nur zu einer vorübergehenden Erhöhung des Reststickstoffs und des Kreatinins, doch trat auch hier keine Oligurie ein. In den übrigen drei Hämolysefällen aber (X, XI, XII) wurde in der Folge ein ausgeprägtes Nierenversagen deutlich, dessen Erscheinungen auch bereits am Tag nach der Vergiftung auftraten und progredient bis zum Tode der betroffenen Patienten zunahmen, in einem Fall (XII) unterbrochen durch eine extrakorporale Dialyse. Hämolyse und Nierenversagen führten abgesehen von zunehmendem Anstieg der Serumwerte von Harnstoff und Kreatinin zu nicht mehr zu beherrschender Oligurie und Hyperkaliämie als Ausdruck der schweren toxischen Schädigung durch die resorbierte Essiggessenz.

Es drängt sich nun die Frage auf, warum es in vielen Fällen nur zu Verätzungen kam und in anderen wieder zu den beschriebenen Allgemeinerscheinungen. Auffallend ist, daß keines der Kinder, die immerhin fast die Hälfte (45%) der untersuchten Fälle ausmachten, von diesen schweren Schäden betroffen wurde. Dazu scheint bemerkenswert, daß im Gegensatz zu der accidentellen Genese bei den Kindern, bei den erwachsenen Patienten fast ausschließlich ein Suicidversuch der Grund für die Essiggessenzaufnahme war. Die von den Kindern versehentlich aufgenommenen Mengen, die allerdings meist nicht genau angegeben werden konnten, dürften doch allein schon wegen des abschreckenden Geruchs der Essiggessenz viel geringer gewesen sein, als die von den Erwachsenen in suicidalen Absicht getrunkenen. Dazu kommt noch, daß die Kinder einen großen Teil des aufgenommenen Gifts erschreckt wieder hervorwürgten und ausspuckten, eine Reaktion, die beim Suicidversuch der Erwachsenen bewußt unterdrückt wurde, sodaß in diesen Fällen die aufgenommenen Mengen sicher nicht nur absolut, sondern auch relativ größer waren als bei den Kindern. Diese einfache Erklärung ist gewiß nicht für jeden Einzelfall ausreichend, aber sie stellt sicher einen wesentlichen Grund für die verschiedenen Auswirkungen der Vergiftung bei den Kindern einerseits und Erwachsenen andererseits dar. Einzuwenden bleibt, daß ja auch die einzelnen erwachsenen Patienten trotz gleichen Vergiftungsanlasses recht unterschiedliche Wirkungen zeigten. Dabei fällt zunächst auf, daß alle Patienten der Gruppe bis zu 33 Jahren die Intoxikation überlebten, die drei älteren Patienten mit 51 (XII), 66 (XI) und 68 (X) Jahren aber alle starben. Neben einer altersbedingten allgemeinen Resistenzminderung dürfte hierfür in erster Linie eine konsequentere Durchführung des Sui-

cidversuchs verantwortlich sein. Während die jüngeren Patienten teilweise sofort nach der Giftaufnahme schon wieder bestrebt waren, das Geschehene abzumildern (VII) oder auch nur gleichzeitig anwesenden Angehörigen einen gehörigen Schreck einjagen wollten (III), wurde von den älteren drei Patienten viel zielstrebigter vorgegangen: so wurde in einem Fall gleich eine ganze Originalflasche Essigessenz leergetrunken (X), in einem anderen im Alkoholrausch auch noch schwere Schnittverletzungen sich beigebracht (XI) und im letzten Fall schließlich sogar eine Kombination von Schnittverletzungen, Essigessenz und Schlaftabletten gewählt (XII). Wenn auch die hinzugefügten Schädigungen die weiteren Auswirkungen nicht wesentlich beeinflussen, so sprechen sie doch für die Ernsthaftigkeit des Suicidversuchs. In einem dieser Fälle (XI) kam noch dazu, daß die Entgiftungsfunktion der Leber aufgrund einer durch langjähriges Pottorium entstandenen Fettcirrhose eingeschränkt war.

Von allen den theoretischen Faktoren, die für den leichten oder schweren Verlauf einer Essigessenzvergiftung bestimmend sind, dürfte für die Prognose im Einzelfall neben dem vorliegenden allgemeinen Kräftezustand in erster Linie die aufgenommene Menge den wesentlichsten Anhaltspunkt in der Praxis geben. Es kann in der Regel nur noch versucht werden, die Folgen der Hämolyse mit Hilfe geeigneter Infusionslösungen möglichst gering zu halten, das Einsetzen der Hämolyse selbst ist der Therapie wegen des überaus raschen Auftretens in den ersten Stunden nach der Vergiftung meist nicht mehr zugänglich.

ABSCHNITT VIII

LITERATURANGABEN

1. Balazs Sammlung von Vergiftungsfällen, 4, (1933), S. 263
2. Behringer H. Ullmanns Enzyklopädie der technischen Chemie, München 1955, 6. Band, S. 778
3. Beilsteins Handbuch der Organischen Chemie, Berlin 1920, 4. Aufl., 2. Band, S. 105
4. Bing J. R. Bull. Johns Hopkins Hosp. 74, (1944), S. 161
5. Birkett Virchow Hirsch Jahresbericht 1867, Bandteil 1, S. 458
6. Bleibtreu Leopold Münchner Medizinische Wochenschrift, 55, (1908), S. 1987
7. Bodansky M. The Journal of Biological Chemistry, 79, (1928), S. 229 und S. 241
8. Bodansky M. Proceedings of the Society for Experimental Biology, 28, (1930/31), S. 632
9. Boix E. Ph. Thèse de Paris 1894
10. Bojasinski Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte in der gesamten Medizin, Berlin, 28, (1892), S. 400
11. Borst J. G. Z. klin. Med., 130, (1936), S. 74
12. Brandt Ärztliche Sachverständigen-Zeitung Berlin, 8, (1902), S. 272
13. Brugsch Herbert Vergiftungen im Kindesalter, Stuttgart, 1956, S. 49
14. Bürger Dtsch. Ztschr. Verdauungskrankheiten, 1944, 4-6
15. Carver Gordon M. Jr., M. D. mit Sealy u. Dillon, American Medical Association, 160, (1956), S. 1447
16. Claussen J. Acta med. scand. Stockh. Suppl., 78, (1936), S. 908
17. Curschmann Ärztliche Sachverständigen-Zeitung Berlin, 8, (1902), S. 218

18. Dettling Josef mit Schönberg und Schwarz
Lehrbuch der gerichtlichen Medizin
Basel, 1951, S. 457
19. Dietzel, K. mit B. Gerth und H. Krickeldorff
Deutsches Gesundheitswesen, 21,
(1966), S. 687
20. Dubecz A. mit David und Juhasz
Zentralblatt für Chirurgie, 84, (1959),
S. 1319
21. Erben Franz Handbuch der ärztlichen Sachverständigen-
tätigkeit 1910, Band 7, 1, 2,
S. 66
22. Fischer H. mit Argenton H. u. Fritzsche W.
Hämolyse und hämolytische Erkrankungen, 7. Freiburger Symposium 1959,
Berlin 1961, S. 65
23. Flaschenträger B. mit Lehnarzt E.
Physiologische Chemie Berlin 1951,
1. Teil, Bandteil a, S. 420
24. Forsander J. J. Biol. Chemistry, 1960, 235, 34
25. Franz Friedreichs Blätter für gerichtliche Me-
dizin, 60, (1909), S. 35
26. Franz H. Der Landarzt, 34, (1958), S. 901
27. Frey Walter mit Suter Friedrich
Handbuch der Inneren Medizin
(G. v. Bergmann), 1951, Band 8, S. 459
28. Friedrich-Breuninger G. Münchner Medizinische Wochenschrift,
102, (1960), S. 578
29. Fühner Hermann mit Neubauer Ernst
Archiv für experimentelle Pathologie
und Pharmakologie, 56, (1907), S. 333

30. Fühner Hermann Medizinische Toxikologie Stuttgart
1951, S. 13, 24, 128, neubearbeitet
von W. Wirth u. G. Hecht
31. Gasser Conrad Hämolyse und hämolytische Erkrankun-
gen, 7. Freiburger Symposium 1959
Berlin 1961, S. 259
32. Gerhartz H. sen. Sammlung von Vergiftungsfällen, 1,
(1930), S. 27
33. Gerhartz H. jun. Virchows Archiv für pathologische Ana-
tomie, 316, (1949), S. 456
34. Gerlach U. mit Losse H. u. Schmidt C. G.
Klinische Wochenschrift, 39, (1961),
S. 195
35. Gollmitz Hans Das deutsche Gesundheitswesen, 13,
(1958), S. 1446
36. Gonzales T. A. Legal Medicine, Pathologie and Toxi-
cology Appleton-Century, Crofts Inc.,
New York 1954
37. Gradwohl R. B. H. Clinical Laboratory Methods and Diagno-
sis St. Louis 1948, Band 1, S. 508
38. Grafe Victor Grafes Handbuch der organischen War-
renkunde 1929, 3. Band, 1. Halbband,
S. 335
39. Graham J. D. P. British Medical Journal 1955, S. 962
40. Hamperl Herwig Lehrbuch der allgemeinen Pathologie
und der pathologischen Anatomie Ber-
lin 1960, S. 597
41. van Hasselt A. W. M. mit Henkel J. B.
Handbuch der Giftlehre 1862, 1. Teil,
S. 526
42. Hauss W. H. Klin. Wochenschrift 1950, S. 337

43. Hayem mit Nachet
Journal de Pharmacie et de Chimie,
4, (1875), S. 507
44. Hegglin R. und Maier, G.
Schweiz. med. Wochenschrift, 12,
(1944)
45. Heilmeyer Ludwig Handbuch der inneren Medizin
(G. v. Bergmann) mit Herbert Bege-
mann 1951, Band 2, S. 411
46. Heilmeyer Ludwig Münchner Medizinische Wochen-
schrift, 106, (1964), S. 373
47. Heine Archiv für pathologische Anatomie
von R. Virchow 1867, Band 41, Heft 1
48. Heine Rossbach u. Nothnagel: Handbuch der Arzneimittellehre 1878,
S. 331
49. Heintz R. Ergebnisse der Inneren Medizin und
Kinderheilkunde 1955, 6. Band, S. 334
50. Hennemann H. H. Hämolysen und hämolytische Erkrän-
kungen, 7. Freiburger Symposium
1959, Berlin 1961, S. 304
51. Henning Norbert Klinische Laboratoriumsdiagnostik
1960, S. 139
52. Hitzig Th. Correspondenzblatt für Schweizer Ärz-
te, 26, (1896), S. 669
53. Hochheuser W. mit Weiss H. u. Wieland O.
Zeitschrift für Klinische Chemie, 2,
(1964), S. 175
54. Hofer Hans Ulrich Praxis, Schweizerische Rundschau für
Medizin, 47, (1958), S. 1205
55. v. Hofmann Eduard R. Lehrbuch der gerichtlichen Medizin,
vollständig umgearbeitet von Albin
Haberda und Julius Wagner-Jauregg,
Berlin u. Wien 1927, S. 718, 785, 825

56. Jaffé R. H. Frankf. Z. Pathologie, 24, (1920), S. 241
57. v. Jaksch R. Nothnagel: Spezielle Pathologie und Therapie 1910, Band 2, S. 36
58. Jansen H. H. mit G. Ule Schweizerische Medizinische Wochenschrift, 91, (1961), S. 54
59. Jaulmes Ch. mit A. Jude Pratique du laboratoire 1964, 3. Auflage, S. 565
60. Jentsch W. nach persönlicher Mitteilung von Dr. von Clarmann
61. Jung Fritz Klinische Wochenschrift, 21, (1942), S. 917, u. (1947), S. 459
62. Kärber G. Sammlung von Vergiftungsfällen, 11, (1940), S. 97
63. Kern Günter Das deutsche Gesundheitswesen, 12, (1957), S. 860
64. Kerpel-Fronius Erg. inn. Med., 51, (1936), S. 623
65. Kionka Grundriß der Toxikologie 1901
66. Kleine N. mit K. Plötner Handbuch der gesamten Hämatologie 1960, 2. Band, 2. Halbband, S. 122
67. Kobert R. Compendium der praktischen Toxikologie, Stuttgart 1887
68. Kogler Alfred Sammlung von Vergiftungsfällen, 9, (1938), S. 16
69. Kolmer John A. mit Fred Boerner Approved Laboratory Technic, 4. Auflage, New York 1945, S. 66
70. Krecke H. J. u. a. H. Sarre u. K. Rother; Akutes Nierenversagen, Stuttgart 1962
71. Krecke H. J. mit H. H. Sessner, G. Busch, M. Strauch u. J. Müller Die Medizinische Welt 1962, S. 2253

72. Kuschinsky und Lüllmann H. Lehrbuch der Pharmakologie, Stuttgart 1966, S. 80
73. Leibetseder F. Wiener Medizinische Wochenschrift, 115, (1965), S. 281
74. Lewin Louis Lehrbuch der Toxikologie, 5. Auflage 1962, S. 494, ebenso: 4. Auflage 1929, S. 494
75. Lichtheim Sammlung klinischer Vorträge 1878, S. 1147
76. Liebermeister Nothnagels Lehrbuch d. spez. Path. u. Therapie, Wien 1896, Band 1
77. Loeb J. Vorlesungen über die Dynamik der Lebenserscheinungen S. 77
78. Lundquist Acta physiol. scand. 50 suppl. 1960, S. 175, 97
79. Lynen F. Angewandte Chemie, 77, (1965), S. 929
80. Malassez L. Archives de Physiologie normale et pathologique 1874, 2/1, S. 32
81. Marcinowski-Woltersdorf Ärztliche Sachverständigen-Zeitung, 8, (1902), S. 134
82. Marx A. M. Prager Medizinische Wochenschrift, 39, (1914), S. 391
83. Matthes Max Handbuch der gesamten Hämatologie 1960, 2. Band, 2. Halbband, S. 152
84. Moeller J. Klinik der Gegenwart 1957, 4. Band S. 321
85. Moeschlin Sven Klinik und Therapie der Vergiftungen, 1959, S. 197, 255
86. Moll H. Handbuch der Kinderheilkunde, Berlin 1966, 2. Band, 2. Teil, S. 621

104. Rossberg G. Deutsches Medizinisches Journal, 7, (1956), S. 577
105. Rotter W. mit Büngeler W. Kaufmann: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie 1955, Band 1, 1. Hälfte, S. 663
106. Ruhenstroth-Bauer G. Hämolyse und hämolytische Erkrankungen, 7. Freiburger Symposium Berlin 1961, S. 22
107. Schäffer Emil Ärztliche Sachverständigen-Zeitung, 8, (1902), S. 215
108. Schäffer Emil Ärztliche Sachverständigen-Zeitung, 8, (1902), S. 255
109. Schibkow A. Vierteljahresschrift für gerichtliche Medizin, 55, (1918), S. 187
110. Schleyer Franz Sammlung von Vergiftungsfällen, 14, (1952), S. 261
111. Schmiedel-Tomsche Dorothea Münchner Medizinische Wochenschrift 95, (1953), S. 444
112. Schuchardt Maschka's Handbuch für gerichtliche Medizin, Band 1, S. 112
113. Schwerd Wolfgang Sammlung von Vergiftungsfällen, 14, (1952), S. 188
114. Siebert Heinrich Sammlung von Vergiftungsfällen, 7, (1936), S. 73, Abschnitt C
115. Sklodowski J. Presse méd. 1925, S. 1573
116. Staemmler Martin Kaufmann: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie 1957, 2. Band, 1. Teil, S. 802
117. Starck Hugo Medizinische Klinik 1948, S. 364
118. Starkenstein E. mit E. Rost u. J. Pohl Toxikologie, Berlin u. Wien 1929, S. 25, 33, 47, 73, 106, 311

119. Steigmann Frederick mit Dolehide R. A.
New England Journal of Medicine,
254, (1956), S. 981
120. Stich W.
Hämolyse und hämolytische Erkrankungen,
7. Freiburger Symposium 1959,
Berlin 1961, S. 95
121. Stryjecki Thadée
Le Sang, Biologie et Pathologie, 10,
(1936), S. 947
122. Strzyzowski C. mit Nicod J. L. Annales de Médecine Légale 1927, S. 8
123. Stumpf J.
Münchener Medizinische Wochenschrift,
45, (1898), S. 690
124. Tschervakoff W. F. u. Lenintoff S.
Arch. méd. enf., 37, (1934), S. 257
125. Vadasz K.
Zentralblatt für Chirurgie, 85, (1960),
S. 449
126. Vincenzo
Zentralblatt für Innere Medizin (refe-
riert von Hager, Magdeburg), 25, (1904),
S. 893
127. Waggoner Lyle G.
The Laryngoscope, 68, (1958), S. 1790
128. Waller H. D. mit W. Gerok
Klinische Wochenschrift, 48, (1964),
S. 948
129. Wieland H.
Roche, Medizinischer Biiddienst
Dez. 1956, S. 284
130. Winnacker Karl mit Leopold Kuchler
Chemische Technologie 1959, Band 3,
S. 697
131. Wöhler Friedrich
Hämolyse und hämolytische Erkrankungen,
7. Freiburger Symposium 1959
Berlin 1961, S. 113
132. Wörner
Klin. Wochenschrift, 39, (1961), S. 368
133. Wörner W. mit H. Martin u. H. Jungbluth
Medizinische Klinik, 60, (1965), S. 496

- | | | |
|------|------------------|---|
| 134. | Wolpers C. | Naturw., 29, (1941), S. 416 |
| 135. | Wygodschikow | Ärztliche Sachverständigen-Zeitung,
8, (1902), S. 15 |
| 136. | Young N. Y. | St. J. Med. 1947, S. 47, 1875 |
| 137. | Yurich Eugene L. | The Laryngoscope, 69, (1959), S. 131 |

Diese Arbeit ist meinen Eltern gewidmet.

Herrn Prof. Dr. med. Hans Ley bin ich für die Korrektur, wertvolle Ratschläge und Übernahme des Referates zu Dank verpflichtet.

Herrn Dr. med. Max von Clarmann danke ich für das Überlassen des Themas und freundliche Unterstützung bei der Arbeit.

L e b e n s l a u f

Am 23. Juni 1942 wurde ich als Sohn des Bundesbahnbeamten Andreas Brummet und seiner Ehefrau Caroline, geb. Beck in Trostberg geboren. Von 1948 bis 1952 besuchte ich die Volksschule in Trostberg und von 1952 bis 1961 die Oberrealschule Traunstein, wo ich 1961 mit dem Abitur abschloß.

Mein Medizinstudium an der Ludwig-Maximilians-Universität München begann ich im November 1961, legte im Oktober 1962 die naturwissenschaftliche und im Februar 1964 die ärztliche Vorprüfung ab und beendete das Studium im Juni 1967 mit dem Staatsexamen.

